

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE 222

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean AUBERT

Né à Paris, le 12 juillet 1887

LES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

REVUE ÉTIOLOGIQUE, CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE

Président : M. DEJERINE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1912

222

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1912

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Jean AUBERT

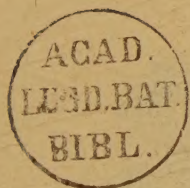
Né à Paris, le 12 juillet 1887

LES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

REVUE ÉTIOLOGIQUE, CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE

Président : M. DEJERINE, professeur



PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1912

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
	TESSIER
Pathologie chirurgicale.	X.
Anatomie pathologique.	PIERRE MARIE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	HARTMANN
Pharmacologie et matière médicale.	POUCHET
Thérapeutique.	MARFAN
Hygiène.	CHANTEMESSE
Médecine légale.	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	DEJERINE
	DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	N.
	BAR
Clinique d'accouchements.	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
	POZZI
Clinique gynécologique.	KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile.	
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	BESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTERRER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVLRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES CHERS PARENTS

*Dont la vie fut un long effort et
une abnégation de tous les ins-
tants.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DÉJERINE
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR GEORGES LABEY

Chirurgien des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR SAVARIAUD

Chirurgien des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR ALGLAVE

Chirurgien des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL LABBÉ

Médecin des hôpitaux

Professeur agrégé à la Faculté de médecine

MONSIEUR LE DOCTEUR FAISANS

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR PAPILLON

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR J. BRUHL

Médecin des hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR RENÉ MARIE

Médecin des hôpitaux

AU DOCTEUR J. JUMENTIÉ

Chef de Clinique adjoint à la Faculté

A MA FAMILLE ET A TOUS MES AMIS

LES HÉMORRAGIES MÉNINGÉES

REVUE ÉTIOLOGIQUE, CLINIQUE ET DIAGNOSTIQUE

HISTORIQUE

La question des hémorragies méningées n'est pas nouvelle et l'une des plus anciennes observations est historique : il s'agit d'Henri II blessé à mort par Montgomery dans un tournoi et à l'autopsie duquel on trouva un foyer sanguin dans l'intervalle des membranes. Une autre observation constatée à l'autopsie date de 1683. Mais c'est surtout au début du XIX^e siècle que les auteurs s'intéressent à la question. Riobé, en 1814, trouve dans un ventricule un kyste pseudo-membraneux renfermant du sang. Il conclut « chose remarquable » à une apoplexie méningée guérie. En 1819, Serres sépare d'une façon formelle les hémorragies cérébrales des hémorragies méningées, pendant que d'autres auteurs regardent cette dernière maladie comme une curiosité pathologique et que tous s'accordent à soutenir que le diagnostic est impossible. « Rien ne ressemble plus au ramollissement du cerveau que l'épanchement

dans les membranes, écrit Rostan, mais la rareté d'une pareille maladie ne rendra pas si souvent le diagnostic embarrassant. » Il place d'ailleurs le sang entre l'arachnoïde et la dure-mère.

Pourtant malgré le scepticisme des esprits la question se précise peu à peu. Calmeil insiste, en 1826, sur la fréquence des hémorragies méningées chez les aliénés, et quelques années après (1829) Cruveilhier propose la théorie de la pachyméningite hémorragique que devait plus tard défendre aussi Virchow et qui fut longtemps seule admise. Rochoux, Littré, Andral, Velpeau s'occupent aussi de cette affection et Longet, en 1837, écrit : « L'apoplexie méningée diffère de la cérébrale par ses prodromes et la lenteur de son invasion. » Il cite deux observations d'hémorragies méningées guéries.

Abercrombie publie en Angleterre une nouvelle observation de kyste hématique ancien et dans un très bon mémoire que fait Boudet en 1839, nous trouvons cette phrase qui montre bien la clairvoyance clinique et l'effort de tous ces savants : « L'indication la plus pressante, c'est de faire disparaître le sang épanché, et si on pouvait connaître assez positivement le siège de ce sang pour lui donner une issue à l'extérieur, on aurait de grandes chances de sauver le malade ; et le diagnostic arrivera peut-être à cette perfection. »

Des faits nouveaux sont signalés : Binard et Pfeufer publient, en 1844, deux cas de mort subite. Gendrin doute encore de l'hémorragie primitivement méningée.

quand il dit (1850) « ce sont des cas de ce genre qu'on a décrit sous le nom d'apoplexie rachidienne, et qui ne sont que des apoplexies cérébrales donnant lieu à un épanchement de sang dont on trouve la couleur jusqu'en bas du canal rachidien ».

Bientôt apparaissent de nouvelles observations de pachyméningite : Meyer 1861, Magnan et Bouchereau 1869, Charpy, et dans sa thèse d'agrégation de 1872, M. Hayem, exprimant l'opinion générale, affirme que les épanchements sous-arachnoïdiens sont extrêmement rares, que les épanchements extra-méningés sont de beaucoup les plus fréquents, et, à côté de l'hématorachis il consacre un chapitre spécial à la pachyméningite hémorragique.

La question n'avait guère fait de progrès lorsque Quincke décrivit, en 1890, la technique de la ponction lombaire. Les indications en furent posées, la pratique se généralisa et la fréquence des liquides hémorragiques retint l'attention des esprits. Les recherches cliniques, bactériologiques, cytologiques, chimiques furent nombreuses. Il faudrait citer trop de noms, qui ne seront d'ailleurs pas oubliés au cours de ce modeste travail ; retenons ceux de Millian, Chauffard et Froin, qui ont classé la symptomatologie, précisé le diagnostic, et montré par des statistiques reposant sur des observations très complètes, que le pronostic était beaucoup moins sombre qu'on l'avait cru généralement.

ÉTIOLOGIE

Il nous a semblé nécessaire, pour la clarté de ce chapitre qui n'est envisagé nulle part dans son ensemble, de l'ordonner avec soin.

I. — CAUSES PRÉDISPOSANTES

La cause prédisposante générale qui a retenu notre attention est l'influence de la température : c'est pendant la saison chaude, de mai à septembre, qu'ont été prises beaucoup des observations que nous avons pu lire. Mais dans la plupart des cas des causes prédisposantes individuelles entrent surtout en jeu ; nous les classerons suivant l'âge des sujets : nourrisson, adolescent, adulte ou vieillard.

A. — CAUSE PRÉDISPOSANTE DE L'HÉMORRAGIE DU NOUVEAU-NÉ

Elle est unique, c'est la dystocie ou maternelle ou fœtale déterminant un accouchement laborieux avec application de forceps. L'épanchement méningé est, dans ce cas, soit primitif, soit secondaire à

l'hématomyélie et est à l'origine de beaucoup d'hémiplégies ou de diplégies datant de l'enfance.

**B. — CAUSES PRÉDISPOSANTES DE L'HÉMORRAGIE
MÉNINGÉE DES ADOLESCENTS**

a) *Maladies générales infectieuses.* — On relève, dans les antécédents des malades la variole, la scarlatine (cas nombreux), la rougeole (obs. de Prat), la diphtérie (obs. de Klippel), le charbon (obs. de Roger), la grippe et les septicémies. Pende a publié d'ailleurs un cas d'hémorragie méningée dans la malaria (1906), et Souleyre un autre cas avec myélite tardive dans la fièvre de Malte (1910).

Mais la question de la tuberculose, envisagée comme maladie générale, mérite d'être examinée d'un peu plus près.

1° La tuberculose est certainement en cause dans les cas d'hémorragie au cours d'une méningite à bacilles de Koch, l'hémorragie étant ou passagère ou terminale. Ce sont les cas que Froin a notés, dont Perrin a publié une observation si intéressante (1905) et que Paupe a rassemblés dans sa thèse (1906). Nous avons eu sous les yeux plusieurs observations analogues non publiées; l'une d'elles est fort curieuse par ce fait que le diagnostic d'hémorragie méningée avait été porté, et que la nature tuberculeuse fut une surprise d'autopsie: granulations et bacilles.

2° La tuberculose est probablement en cause dans les cas d'hémorragie survenue chez des sujets en puissance de tuberculose, ou viscérale, ou osseuse, ou ganglionnaire. L'observation publiée par Guinon, en 1911, d'un garçon de dix-sept ans foudroyé en quelques heures, nous paraît fort instructive.

3° Mais dans bien des cas les auteurs, orientés dans la recherche de la tuberculose soit par les antécédents du sujet, soit par son état général, soit par esprit de saine curiosité scientifique, n'ont rien trouvé. Ils soupçonnaient, ils sentaient que le bacille de Koch qui aime tant les méninges devait se cacher quelque part ; d'Espine a pratiqué la cuti-réaction et Braillon (d'Amiens) l'inoculation aux cobayes du culot hématique. Ces idées sont d'autant plus intéressantes que quelques-uns des cas observés ont guéri. Mais les recherches de ces auteurs furent négatives et la preuve reste à faire.

b) *Maladies de l'appareil circulatoire.* — L'endocardite surtout mitrale a été signalée (Gallavardin et Jambon, 1904), mais les maladies du sang sont beaucoup plus souvent en cause, telles sont la leucémie, le scorbut, l'hémophilie, le purpura. Le cas observé par Poisot (1906) en est un bel exemple.

Il nous faut également citer ici les modifications brusques de la quantité d'air dissoute dans le sang. C'est ainsi que Binet a pu décrire sous le nom de maladie des scaphandriers une série d'accidents parmi lesquels des syncopes et des convulsions. La mort

subite ou rapide survient parfois, due à l'hématomyélie accompagnée ou non d'hémorragie méningée. Le mal des montagnes peut revêtir les mêmes caractères de gravité.

Enfin, certaines affections vasculaires, la thrombophlébite des sinus en particulier, ont pu être invoquées (Voisin et Tixier, 1907).

c) *Troubles de l'appareil digestif.* — On ne saurait expliquer autrement que par l'état congestif qui accompagne les digestions laborieuses, le début des accidents noté par presque tous les auteurs, après les repas, et notamment après le repas du soir.

c) *Fonctions génitales.* — Les observations d'hémorragies méningées apparaissant au cours ou au déclin de la période menstruelle sont nombreuses et elles suffiraient à montrer, si ce n'était fait de longue date, combien ces phénomènes menstruels retentissent sur tout l'organisme. Le pronostic n'en est d'ailleurs pas assombri, puisque sur les 9 cas envisagés par Follet et Chevrel (1910), on trouve 7 guérisons.

d) *Maladies des reins.* — L'hémorragie méningée a pu être signalée au cours de néphrites subaiguës (Laignel-Lavastine, 1910), aiguës (Médecin, 1910) et chroniques. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce dernier point, car l'albuminurie précoce et massive a été donnée récemment comme moyen de diagnostic.

e) *Maladies du système nerveux.* — Les affections chroniques susceptibles de causer un épanchement sanguin dans les méninges sont les tumeurs et la pachyméningite. Celle-ci serait recouverte, d'après les anciens auteurs, d'une fine membrane richement vascularisée, et dont la fragilité même expliquerait la plupart des cas d'hémorragie connus. On voit que les causes d'hémorragie méningée sont très nombreuses et que la question est beaucoup plus complexe que ne le croyaient Virchow et Cruveilhér.

Parmi les affections aiguës du système nerveux au cours desquelles on a découvert l'hémorragie méningée, citons la méningite tuberculeuse (thèse de Paupe, 1906 ; Ramond, 1907), les méningites septiques, en particulier à pneumocoques (Parisot et Lucien, 1910), les méningites fibrineuses ; enfin et surtout la méningite cérébro-spinale, qui serait dans beaucoup de cas impossible à différencier de l'affection qui nous occupe, sans l'aide de la ponction lombaire.

L'hémorragie méningée est fréquente aussi chez les aliénés ; Mott l'évalue à 3 o/o des cas chez les hommes, à 1 o/o chez les femmes, ceux-ci réunissant un nombre suffisant de causes infectieuses et toxiques. C'est l'influence de ces intoxications que nous allons maintenant étudier.

C. — CAUSES PRÉDISPOSANTES DE L'HÉMORRAGIE
MÉNINGÉE DES ADULTES

Ce sont surtout des intoxications :

a) *Intoxications exogènes.* — *Alcoolisme* et *saturisme* qui, par les lésions multiples qu'ils provoquent, déterminent un véritable état de déchéance de tous les tissus de l'organisme, l'action élective de l'alcool sur les méninges a été démontrée expérimentalement ; *syphilis*, qui, de même que les deux causes précédentes, provoque l'athérome des vaisseaux. Or, la syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente des hémorragies méningées de l'adulte. A l'heure actuelle, l'anamnèse parfois si trompeuse a perdu sa valeur absolue, les reliquats cutanés, muqueux, et toutes les manifestations de syphilis ancienne peuvent manquer : la réaction de Wassermann nous permet d'affirmer la syphilis chez des sujets qui la nient et qui sont indemnes en apparence. Née à la suite de la découverte faite en 1905, par Schaudinn et Hoffmann, du *treponema pallida*, elle a rendu déjà d'immenses services et a singulièrement éclairé l'étiologie de bien des affections, de l'hémorragie méningée en particulier.

b) *Intoxications endogènes.* — L'insolation a été invoquée dans plusieurs cas très nets par Bouquet

(de Tunis), par Dopter, par Dufour, 1909,. Deux des malades ont d'ailleurs guéri.

L'éclampsie a produit l'hémorragie méningée dans un cas de Bard (1905), son apparition indiquerait une gravité toute particulière.

A côté de toutes ces causes il ne faut pas s'étonner de retrouver l'*urémie* dont quelques-unes des complications nerveuses, en dominant le tableau clinique, ont été accusées de laisser passer inaperçus un certain nombre de cas d'hémorragies méningées.

D. — CAUSE PRÉDISPOSANTE DE L'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE DES VIEILLARDS

L'artério-sclérose des vieillards, quelle que soit son origine, est au même rang que la syphilis de l'âge mûr une des causes les plus fréquemment observées : elle est à la base de l'hémorragie méningée comme elle est à la base de l'hémorragie cérébrale.

II. — CAUSE OCCASIONNELLE

La seule cause que nous puissions affirmer, cause suffisante par elle-même ou qui le devient à l'aide d'une des conditions qui y prédisposent le sujet, c'est le traumatisme. Le traumatisme est suffisant s'il y a lésion osseuse, fracture du crâne ou du rachis ; il est encore suffisant si, en l'absence de lésion osseuse, l'attrition des tissus est telle qu'elle détermine des

foyers sanguins à l'intérieur des viscères (hématomyélie en particulier).

On a incriminé aussi les causes susceptibles de produire une hypertension passagère, telles sont une colère violente, une émotion morale vive, etc.

Mais si le traumatisme est léger, il nous faut fouiller le passé et examiner notre malade avec le plus grand soin pour tâcher de découvrir la cause qui le prédisposait à l'hémorragie méningée. Dire hémorragie protopathique ou spontanée ou essentielle, c'est cacher notre ignorance par des mots.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie de l'hémorragie méningée est très complexe. En effet, si l'irruption du sang dans les méninges constitue une véritable entité anatomo-pathologique, cliniquement l'hémorragie méningée tire ses caractères d'une série de syndromes qui ne lui appartiennent pas en propre. Ils relèvent, d'une part, des conditions étiologiques de l'hémorragie, d'autre part ils traduisent les réactions diverses de l'axe cérébro-médullaire qui peut être différemment touché.

Il semble donc plus simple pour la commodité et la clarté de la description de séparer nettement l'hémorragie méningée du nouveau-né de celle de l'adulte, et d'envisager chez ce dernier la forme traumatique et la forme dite médicale, en apparence spontanée.

I. — HÉMORRAGIE MÉNINGÉE DU NOUVEAU-NÉ

En réalité, l'hémorragie méningée du nouveau-né ne présente pas d'histoire clinique bien intéressante. Il s'agit d'un enfant qui, à la suite d'un accouchement

difficile ayant nécessité une application de forceps, naît en état de mort apparente.

Quelquefois la mort est tardive ; dans ce cas la cyanose persiste jusqu'à la fin et les signes d'asphyxie diminuent. L'enfant est dans le coma, il ne crie pas, pourtant on pourrait déceler à un examen attentif des symptômes d'ordre méningé. Il existe parfois de la raideur de la nuque, des convulsions. On peut isoler des paralysies, une hémiplegie ou une simple parésie des muscles du cou.

Il existe de l'exagération des réflexes, le signe de Babinski a été noté.

Tous ces symptômes ont une grande valeur séméiologique, étant donnée la fréquence de l'hémorragie méningée dans ces conditions. D'ailleurs, cette forme du nouveau-né est des plus graves puisque, si elle n'entraîne pas la mort, elle laisse du moins toujours une trace indélébile de son passage sous forme de séquelles telles que la maladie de Little, la diplégie infantile, ou tout au moins un amoindrissement mental très accusé. Aussi Meara, dans son étude sur les états simulant la méningite (1910), insiste-t-il sur la nécessité de tenter une intervention qui, si elle amène fréquemment la mort, laisse au moins quelques chances de remédier à l'état si lamentable que présente un enfant en cas de survie.

D'ailleurs la ponction lombaire doit être pratiquée, puisque Dutreix (1905) en montrant sa valeur diagnostique rapporte quelques cas de guérison.

II. — HÉMORRAGIES MÉNINGÉES DE L'ADULTE

A. — *Hémorragie méningée chirurgicale*

L'hémorragie méningée chirurgicale, bien connue depuis le mémoire de Gérard Marchand, présente un intérêt plus considérable, car il s'agit de la différencier, quand elle existe, du syndrome traumatique au milieu duquel elle se constitue. L'intervention chirurgicale, si efficace en effet, aura d'autant plus de chances de réussir qu'elle sera plus précoce.

D'ailleurs, cette modalité clinique correspond par exception à une forme anatomique déterminée, puisqu'il s'agit presque toujours d'hémorragie sous-dure-mérienne. Ses conditions étiologiques expliquent d'ailleurs son aspect clinique.

Le malade subit un traumatisme et il se présente en état de shock, pâle, les muqueuses décolorées, la respiration stertoreuse. La perte de connaissance souvent complète ne fait que traduire l'intensité du trauma sans préciser la nature des lésions.

Pourtant, sous l'influence des toniques le blessé reprend connaissance, il peut parfois se lever et il semble qu'il ne s'agisse là que d'une simple commotion cérébrale. Mais dans cette phase qui correspond à l'intervalle lucide de J.-L. Faure, dénommé *Frei-intervalle* par les auteurs allemands, l'épanchement se constitue peu à peu, et quand il a acquis un certain volume, brusquement apparaissent des

phénomènes de compression. Une hémiplegie se constitue soudain, accompagnée de convulsions, et bientôt le malade entre de nouveau dans le coma, dont il ne sort plus désormais. La mort survient en effet d'une façon plus ou moins rapide suivant le siège et le volume de l'épanchement.

Telle est, dans son ensemble, l'évolution de cette forme. A la seconde période, la succession des accidents est tellement typique que le diagnostic s'impose. Mais au début, alors que le malade est encore en état de shock, il faut savoir dépister les symptômes d'irritation méningée qui peu à peu s'accusent en même temps que l'épanchement se constitue.

A cet égard le ralentissement du pouls est un bon signe, et bien que le pouls soit d'ordinaire ralenti dans l'état de shock, ici ce phénomène est très accusé, et le pouls présente ce caractère particulier de rester indifférent aux toniques.

Griessinger a insisté sur l'élargissement de la pupille du côté de la lésion ; enfin Forgue a noté la stase papillaire qui va en s'accusant du côté de l'épanchement.

Il peut encore exister un certain degré de parésie d'un côté en même temps qu'on constate une diminution des réflexes. Mais tous ces symptômes sont très incertains, et c'est surtout l'évolution qui dicte l'opportunité de l'intervention chirurgicale.

B. — *Hémorragies méningées médicales*

Dans les deux formes que nous avons décrites, la symptomatologie clinique était relativement assez nette surtout du fait des circonstances étiologiques. Au contraire les causes d'hémorragies méningées de l'adulte survenant en dehors de tout traumatisme sont, nous l'avons vu, multiples et très diverses ; nous verrons que les formes sous lesquelles elles peuvent se présenter à nous sont nombreuses ; on s'explique donc que la symptomatologie en soit diffuse et le diagnostic difficile. Il est si difficile que beaucoup de ces formes restaient sans étiquette précise avant l'emploi courant de la ponction lombaire. Dans bien des cas encore, c'est la ponction lombaire qui représente le véritable symptôme, et tout l'ensemble des signes que nous allons décrire doit surtout en poser l'indication. En d'autres termes, aucun symptôme ne traduit l'hémorragie méningée d'une façon certaine : ils sont la signature d'une irritation cérébrale ou méningée, et ce n'est que l'ensemble des signes qui, par leur groupement, peut souvent la faire soupçonner.

Les groupements symptomatiques sont d'ailleurs multiples et nous verrons, en étudiant les formes cliniques, les variétés principales qu'ils peuvent revêtir. Cependant nous devons déjà signaler d'une façon générale l'existence de trois grands syndromes qui dominent le tableau clinique de l'hémorragie

méningée, et qui impriment à son évolution un caractère spécial.

Nous donnerons d'abord de chacun d'eux une description rapide, étudiant ensuite chaque symptôme en détail et séparément.

L'hémorragie méningée peut débiter d'une façon variable, dans certains cas elle survient au milieu des symptômes d'une affection antérieure ; d'autres fois elle semble spontanée. Mais toujours son début est marqué par des modifications notables des fonctions cérébrales, allant depuis la simple céphalée jusqu'à l'ictus avec coma.

Quand elle paraît ainsi spontanée, elle revêt alors deux types d'évolution schématiques : un type méningé, un type cérébral.

1° Dans le type méningé, le malade qui souffrait souvent depuis plusieurs jours de céphalée, voit celle-ci augmenter et il tombe dans un état de torpeur spécial, d'indifférence, souvent de perte absolue des fonctions de la vie de relation. Il présente de la raideur de la nuque, des contractures des membres et du signe de Kernig. Il existe du ralentissement du pouls, quelques phénomènes vaso-moteurs ; enfin le trépied méningitique : céphalée, vomissements, constipation est toujours au moins ébauché.

2° D'autres fois le début semble encore spontané mais souvent plus brusque ; c'est un véritable ictus apoplectique survenant sans prodromes, fréquemment chez un artério-scléreux. C'est alors le syndrome de l'hémorragie cérébrale, mais avec cette particula-

rité qu'il existe des symptômes d'irritation méningée. Les réflexes sont exagérés, le tonus musculaire est accru, et il peut exister du Kernig. Puis l'évolution se confirme, car des symptômes de compression apparaissent, accompagnés de convulsions, de contractures, parfois de crises épileptiformes.

3^e Ces symptômes de compression sont au maximum dans le type caractérisé essentiellement par des signes de localisation, rappelant la symptomatologie des tumeurs cérébrales. Ici le début est lent, insidieux souvent, car ce type correspond dans bien des cas à la pachyméningite, à l'hématome enkysté, et la céphalée constitue dans les antécédents du malade le symptôme capital. Céphalée localisée, torpeur, dépression intellectuelle, tels sont les signes habituels au milieu desquels apparaissent les phénomènes de compression. L'ictus survient parfois brusquement, d'autres fois c'est une série de petits ictus répétés; l'hémiplégie se constitue alors présentant ce caractère curieux de siéger parfois du même côté que la céphalée, du même côté que la lésion. C'est dans cette forme que dominent les troubles oculaires, l'œdème de la papille, le nystagmus, l'aphonie, les signes de localisation.

Tels sont les trois groupements schématiques de l'hémorragie méningée; nous en étudierons maintenant les symptômes d'une façon purement analytique, nous réservant de les rattacher plus loin à des formes cliniques déterminées.

L'ictus. — L'ictus est très fréquent au cours de

l'hémorragie méningée puisqu'il en marque très souvent le début. Mais cet ictus est un peu spécial : il s'agit en effet peu souvent d'un ictus aussi brusque que dans l'hémorragie cérébrale, et ses caractères tiennent précisément à sa pathogénie. Il n'apparaît en effet que lorsque le sang épanché a acquis une tension suffisante pour comprimer la substance cérébrale : aussi voit-on souvent des signes de défaillance, de faiblesse, de somnolence précéder le coma.

D'autre fois d'ailleurs, l'ictus n'existe pas, il se borne à l'apparition d'une céphalée intense et consiste uniquement en quelques vertiges, bourdonnements d'oreille, éblouissements. En tous cas il s'agit d'un ictus qui s'établit d'une façon relativement lente, en même temps que les phénomènes s'accusent profondément ; quand le coma se constitue il peut être d'ailleurs de très courte durée.

Phénomènes moteurs. — C'est dans le coma quand il existe qu'apparaissent les phénomènes moteurs d'ordre paralytique ; l'hémiplégie peut être flasque, avec ou sans troubles sphinctériens. Dans ce cas elle n'a rien de typique. Elle prend au contraire une signification plus précise lorsqu'elle s'accompagne de contractures très précoces avec hypertonicité musculaire et exagération des réflexes qu'on recherchera déjà dans le coma.

L'hémiplégie siège habituellement du côté opposé à la lésion ; cependant nous avons déjà signalé cette paralysie homolatérale occupant le côté même

de l'hémorragie. Dans certains cas la paralysie est localisée, des monoplégies ont été notées; souvent il s'agit d'une simple parésie qui peut aller en s'accroissant. La paralysie faciale n'a rien de particulier; rarement isolée elle fait partie du tableau de l'hémiplégie et prend une certaine valeur comme signe de localisation quand elle revêt l'aspect du syndrome de la paralysie croisée. La déviation conjuguée de la tête et des yeux est signalée dans nombre d'observations mais ne représente pas un signe d'irritation méningée.

Les contractures sans paralysie prennent plus d'importance surtout quand elles revêtent une allure tétanique pouvant aller jusqu'à l'opisthotonos, ou qu'elles se présentent sous forme de raideur de la nuque, de signe de Kernig. Ce dernier symptôme présente la plus grande importance puisque si par lui-même il ne signifie pas hémorragie méningée, tout au moins il indique une irritation particulière des méninges spinales et conduit à faire la ponction lombaire.

Les convulsions ont été également notées d'une façon bien moins fréquente. Elles revêtent soit un type spasmodique absolument quelconque, soit le type de l'épilepsie jacksonienne semblant émaner d'un foyer.

Troubles vaso-moteurs.—Les troubles vaso-moteurs témoignent de l'irritation méningée; la raie méningitique de Trousseau peut exister, de même que les

placards rouges, érythémateux, dénommés plaques cérébrales. Mais le plus constant est le ralentissement du pouls, qui reste souvent à 70 ou 80 quand la température s'élève à 38 degrés ou 38°5, ou qui même, tombe à 50 ou 55 pulsations quand la température est restée normale. D'autres fois ce pouls est irrégulier subissant d'un instant à l'autre des modifications considérables.

Troubles trophiques. — L'escarre sacrée est fréquente et l'on rencontre aussi dans quelques observations des phlyctènes parfois volumineuses, toujours au niveau des pieds, soit derrière les malléoles, soit aux talons.

Troubles réflexes. — Quant aux troubles réflexes ils sont assez inconstants et ne représentent d'ailleurs rien de précis par eux-mêmes. Ils peuvent être abolis, souvent pourtant ils sont forts, exagérés; à noter que cette exagération est difficile à mettre en évidence dans les cas de contracture concomitante.

L'extension de l'orteil existe, elle est souvent notée dans les observations et témoigne de l'irritation du faisceau pyramidal.

La trépidation épileptoïde est très inconstante.

Troubles sensitifs. — Parmi les troubles sensitifs, la plupart ont peu d'intérêt. L'anesthésie, l'hyperesthésie ont été notées et se rattachent surtout à des formes localisées au niveau de la moelle.

Dans une observation de Sencert (1910) où l'hémorragie méningée était secondaire à une hématomyélie, il existait une dissociation syringomyélique de la sensibilité.

La céphalée au contraire, considérée comme trouble sensitif subjectif, prend une grande importance, car elle est pour ainsi dire constante dans les observations d'hémorragies méningées. Elle est d'ailleurs variable dans ses modalités : souvent très intense elle fait partie des signes de début de l'affection. Elle peut être localisée à un côté de la tête, et dans ces cas la pression du crâne à ce niveau provoque une vive douleur.

Il convient de rapprocher de la céphalée la rachialgie souvent très intense, cervicale ou lombaire.

Troubles sensoriels. — Du côté des organes des sens, il peut y avoir des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, mais c'est surtout l'appareil oculaire qui présente des signes caractéristiques.

A cet égard, on note fréquemment la photophobie, l'inégalité pupillaire, parfois la dilatation a été notée du côté de l'épanchement.

Mais surtout la stase papillaire prend une grande importance, car elle permet de diagnostiquer l'augmentation brusque de la pression intra-cranienne. Le nystagmus, les contractions spasmodiques de la pupille, la paresse unilatérale à l'accommodation notée dans un des cas du Dr Tinel que nous relatons plus loin représentent des signes accessoires.

Troubles intellectuels. — Ils existent toujours, variant de la simple torpeur avec indifférence, apathie — les malades manifestent l'ennui que leur cause l'examen médical — jusqu'au coma avec perte complète et absolue de la sensibilité. Notons que dans les formes méningées, ces troubles intellectuels sont toujours estompés.

Nous avons vu que ces symptômes pouvaient se combiner différemment pour constituer des groupements cliniques ; mais quelle que soit la forme que l'on envisage, dans les signes généraux que nous allons étudier maintenant, un fait est à noter : c'est l'absence de symptômes infectieux.

Signes généraux. — L'élévation de température peut en effet exister, mais elle ne fait souvent que traduire la résorption sanguine, l'hémolyse qui s'effectue au niveau des méninges. D'ailleurs elle ne constitue pas dans certaines conditions un élément de gravité, et l'hypothermie peut aussi exister.

Nous avons suffisamment insisté sur la céphalée ; les vomissements à type cérébral sont très fréquents avec leurs caractères habituels de spontanéité et d'abondance. La constipation sera recherchée car elle relève du même ensemble clinique.

Mais l'étude des urines mérite de retenir plus longtemps notre attention, non pas tant au point de vue des modifications sécrétoires qui sont peu marquées, qu'au point de vue de l'albuminurie.

Cette question de l'albuminurie dans les hémorragies méningées, soulevée par Guillain et Laroche,

a fait l'objet de la thèse de Schneider (1910). Les auteurs considèrent deux formes bien distinctes d'albuminurie : l'une légère est très fréquente, et n'a pas de signification particulière tant sont nombreux les états pathologiques au cours desquels on la rencontre. Mais ils citent des cas d'albuminurie massive, la partie de l'urine chauffée devenant épaisse « comme du fromage », et dans l'un des cas le dosage a décelé 30 grammes par litres. Cette albuminurie serait en outre précoce et transitoire. C'est le premier de ces deux derniers caractères qui est important, puisque, recherché, il permettrait dans quelques cas de soupçonner l'hémorragie dans les méninges et prendrait la même valeur qu'un ictus par exemple.

Sans exagérer la valeur séméiologique de ce symptôme, puisque dans la plupart des cas cités on a relevé des signes de néphrite ancienne, et à l'autopsie des altérations profondes du rein, il faut tout au moins le retenir. Dans cette question si complexe du diagnostic purement clinique de l'hémorragie méningée, les auteurs nous le présentent — la ponction lombaire mise à part — comme le seul signe sinon de certitude, du moins de grande probabilité, et ceci ne laisse pas que d'être un peu troublant.

En résumé, tous les symptômes de l'hémorragie méningée sont variables et d'inégale importance. Il importe pourtant de les bien connaître tous et de déceler toujours ceux qui, s'ils ne renseignent pas sur la nature exacte de la lésion, nous amèneront à pratiquer la rachicentèse.

FORMES CLINIQUES

Nous avons déjà considéré dans l'étude clinique les formes traumatiques ou chirurgicales, et la forme obstétricale du nouveau-né ; nous ne faisons donc ici que les signaler pour mémoire.

Nous étudierons les formes d'abord suivant le terrain physiologique ou pathologique sur lequel l'hémorragie méningée se constitue, et qui peut lui imprimer une physionomie particulière. Puis nous considérerons en détail les syndromes qui créent l'importance de certains signes, syndromes auxquels, dans la description d'ensemble, nous avons fait déjà allusion. Enfin nous montrerons que l'évolution donne naissance elle-même à des formes spéciales que nous isolerons les unes des autres.

I. — FORMES SUIVANT LE TERRAIN PHYSIOLOGIQUE

A. — *Suivant l'âge*

Les formes du nouveau-né et de l'adulte ont déjà été étudiées. Chez le vieillard, l'hémorragie méningée ne prend aucune allure bien individualisée : on sait

qu'à cet âge les réactions sont faibles, beaucoup de symptômes sont estompés, mais ceci est du ressort de la pathologie générale. A retenir seulement que la sclérose artérielle est un facteur de mauvais pronostic.

B. — *Suivant le sexe*

Ce n'est pas le sexe lui-même qui imprime à l'hémorragie méningée une évolution spéciale ; mais chez la femme enceinte l'hémorragie méningée peut survenir au cours de phénomènes éclamptiques. Somme toute, il s'agit là d'un cas particulier d'hémorragie méningée chez une albuminurique ; mais l'observation publiée par Bard en 1905, tend à conclure que l'hémorragie méningée représente ici un facteur important de gravité.

II. — FORMES SUIVANT LE TERRAIN PATHOLOGIQUE

A. — *Intoxications exogènes*

Parmi elles, *l'alcoolisme* donne bien à l'affection qui nous occupe une évolution particulière. L'alcoolisme représente en effet une cause certaine de pachyméningite hémorragique, et dans ces cas on assistera à un début d'hémorragie méningée tout à fait insidieux. Lorsque plus tard elle sera constituée, les symptômes convulsifs attireront l'attention ainsi que cela est noté dans les observations de Tolot

(1904) et de Poisot (1906). Peut-être ces convulsions sont-elles dues à la localisation de cette plaque, sorte de tumeur enkystée, mais peut-être aussi à l'irritabilité spéciale du système nerveux d'origine toxique.

L'intoxication saturnine, grande cause d'artériosclérose, préside à l'hémorragie méningée sans modifier notablement son évolution. Mais à cet égard peut-être faudrait-il rechercher régulièrement l'hémorragie méningée au milieu des signes de l'encéphalopathie saturnine.

B. — *Intoxications endogènes*

Parmi elles, *l'urémie*, qui coïncide nous l'avons vu parfois avec l'hémorragie méningée et peut la provoquer, modifie sa symptomatologie en la masquant ou en la renforçant. Ici les phénomènes délirants dominent et pourraient retenir toute l'attention ; le cas est grave, mais des malades ont guéri sinon de leur néphrite, du moins de cette complication surajoutée.

C. — *Maladies locales*

Nous avons déjà cité la pachyméningite à propos de l'alcoolisme. Les malades atteints de *tumeurs* de l'axe nerveux, eux aussi, peuvent éprouver depuis longtemps des troubles intellectuels ou des céphalées, signes de compression cérébrale au milieu desquels peut se constituer brusquement l'hémorragie.

Le début est également modifié si l'hémorragie survient au cours d'une affection des méninges, par exemple au cours d'une méningite syphilitique avec lymphocytose, déjà reconnue. De même nous ne ferons que citer, car l'évolution n'en est guère modifiée, les maladies aiguës locales au cours desquelles l'hémorragie méningée peut être produite ; méningite tuberculeuse (obs. de Perrin, 1905) ; méningite cérébro-spinale (obs. de Gaussel, 1905) ; méningites purulentes en particulier à pneumocoques (obs. de Parisot et Lucien, 1910). Le tableau de l'hémorragie méningée n'est ici qu'au second plan, son existence est à peine marquée par une aggravation légère des symptômes : c'est une découverte de ponction lombaire.

D. — *Maladies générales.* — L'hémorragie méningée quand elle survient au cours des formes hémorragiques de la variole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde, de l'ictère grave est aussi au second plan. Peut-être un peu de raideur de la nuque, la constatation du signe de Kernig pourront mettre sur la voie du diagnostic, mais le plus souvent la ponction n'est pas pratiquée. Il s'agit d'ailleurs de formes très graves, dont le pronostic est à peu près fatal.

L'hémorragie méningée conserve par contre son individualité, et son aspect clinique redevient reconnaissable dans les maladies du sang. Qu'il y ait purpura avec hématomésés, comme chez la malade de Poisot, ou ecchymosé sous-conjonctivale pendant la

période menstruelle, comme chez l'une des malades de Follet et Chevrel (1910), l'hémorragie méningée lorsqu'elle apparaît possède l'un des syndromes que nous allons décrire maintenant. La clinique doit soupçonner et la ponction lombaire confirmer le diagnostic.

FORMES CLINIQUES

SUIVANT LA PRÉDOMINANCE DES SYMPTOMES

I. — LES SYMPTOMES MÉNINGÉS DOMINENT

Hémorragies purement sous-arachnoïdiennes de Chauffard et Froin

Choisissons ici pour illustrer en quelque sorte cette description, deux observations publiées récemment, l'une des malades ayant guéri, l'autre ayant succombé.

OBSERVATION I (Abrégée)

Gaillard et Boyé (1909)

Marie G..., vingt-deux ans, modiste, n'a pas eu de maladie sérieuse dans l'enfance. Une fausse couche à l'âge de dix-huit ans ; un accouchement normal à dix-neuf ans, mais l'enfant est mort à l'âge de onze mois.

En mai 1908, la malade a été opérée pour une salpingite : castration double supprimant complètement la menstruation. Pas de maladie infectieuse, pas de traumatisme récent.

Lelundi matin, 26 avril, Marie G... était à sa toilette, lors-

qu'elle éprouva brusquement un grand malaise : après un vomissement elle pâlit et tomba, la face pâle, les dents serrées, inconsciente. Vers le soir elle reprit connaissance et commença à répondre à quelques questions.

Le lendemain matin, elle est couchée sur le dos, immobile dans son lit, indifférente et prostrée, comprenant les questions quand on parle à haute voix (un peu de surdité), capable de prononcer quelques paroles. Pas de délire de paroles ni d'actions. Langue peu saburrale. Elle se plaint surtout de mal de tête. Nous constatons une raideur légère de la nuque, ainsi que le signe de Kernig. Il n'y a ni raie méningitique, ni strabisme, ni inégalité des pupilles, ni arythmie.

Pouls lent, température 37°4. Réflexe rotulien un peu exagéré ; pas de raideur des membres ; pas de paralysie ; pas d'anesthésie. Constipation ; incontinence d'urine, ni sucre, ni albumine.

Le lendemain, 28 avril, 37°2, Pouls 76. Même état cérébral ; la malade demeure immobile, les yeux fermés, ne répondant que par monosyllabes. Toujours le mal de tête.

La ponction lombaire fournit 10 centimètres cubes d'un liquide légèrement louche, en hypertension, contenant un peu de sang et quelques polynucléaires, aucun microbe.

29 avril. — 38° Pouls 80, Le soir 38°8.

30 avril (cinquième jour). — 38° 6. Pouls 88. Le pouls est régulier ; la céphalalgie, le Kernig, la raideur du cou persistent ; raie méningitique.

La stupeur est moindre, la parole moins pénible. Encore un peu de surdité, somnolence toute la journée. Le soir (30 avril) 39°9.

1^{er} mai. — 38°9 et 39°6. Les signes méningitiques ont peu varié.

2 mai. — 38°4 et 39°7. Céphalalgie et somnolence persistent. La constipation nécessite des lavements purgatifs.

3 mai (huitième jour). — 38°6 et 38°8. Le réflexe rotulien est plus marqué à gauche qu'à droite. On note aussi une différence de température entre les deux membres inférieurs, le gauche étant plus chaud que le droit. L'incontinence d'urine persiste.

Seconde ponction lombaire fournissant 15 centimètres cubes de liquide ambré, un peu louche. On trouve après centrifugation un grand nombre de globules rouges et des polynucléaires ; pas de lymphocytes, pas de microbes. Culture négative.

4 mai. — 38°2 et 38°3. Amélioration notable ; la contraction de la nuque, le signe de Kernig, la céphalalgie s'atténuent. On note l'inégalité des pupilles et quelques faux-pas du cœur. Rien d'anormal dans l'urine.

5 mai. — 38°1 et 38°4. Pouls 92. La surdité a disparu ; la somnolence diminue.

6 mai. — 37°5 et 37°8. Pouls 96. L'incontinence d'urine persiste, mais les autres symptômes tendent à disparaître.

10 mai. — 37°4. Pouls 88. Encore de l'incontinence d'urine.

11 mai (seizième jour). — La raideur de la nuque et le signe de Kernig existent encore mais faiblement.

Troisième ponction lombaire. Le liquide, encore citrin, s'écoule goutte à goutte ; il contient des globules rouges moins nombreux qu'à la seconde ponction et quelques lymphocytes ; pas de polynucléaires, pas de microbes. Culture négative sur gélose et gélose-sang.

16 mai. — Apyrexie, pouls régulier; encore de l'inégalité des pupilles, mais la vision est normale; la contracture a totalement disparu; l'état général est excellent, l'appétit normal.

22 mai. — La malade demande à se lever; pupilles encore inégales.

4 juin. — La malade part pour le Vésinet en convalescence. On ne constate plus rien d'anormal. Aucun désordre de la sensibilité ni de la motilité.

La guérison doit être considérée comme complète.

OBSERVATION II (Résumée)

(Étienne, septembre 1909.)

M^{me} B..., âgée de soixante-douze ans. Aucun renseignement sur les antécédents. Entrée à l'hospice Saint-Julien de Nancy en août 1908, elle présentait un certain degré de gâtisme. Elle avait des pertes de mémoire, causait très simplement avec ses compagnes et était incapable de soutenir une conversation suivie; elle se levait, mangeait seule, et allait assez régulièrement à la selle.

29 avril 1909. — Elle ne peut se lever. Elle est couchée en chien de fusil sur le côté gauche.

Elle présente très nettement le signe de Kernig, de la raideur de la nuque: la tête est immobilisée dans cette position en opisthotonos très marqué. La malade semble indifférente à ce qui l'entoure et répond à peine. Les traits sont légèrement tirés, le teint mat, il existe un peu de photophobie.

Aucune déviation de la face, aucune inégalité pupillaire; pas de céphalée. Il n'a pas été constaté d'ictus apoplectiforme.

Aux membres supérieurs, pas de troubles sensitifs ni moteurs. Du côté des membres inférieurs, position dite en chien de fusil, contracture au niveau de toutes les articulations; en conséquence recherche du réflexe rotulien très difficile. Le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe plantaire, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski sont négatifs. Atrophie musculaire par cachexie sénile; léger retard des perceptions tactiles.

A la partie interne du pied gauche, sous la malléole, phlyctène volumineuse de la grosseur d'une pièce de 5 francs. Dans la région sacrée escarre de la grandeur de la main, entourée d'une zone inflammatoire. Langue rôtie, saburrale, rouge sur les bords, pas de vomissements ni de constipation, mais incontinence des matières. Pas de raie méningitique.

Le lendemain température et pouls s'élèvent, la raideur de la nuque et le Kernig persistent.

1^{er} mai. — La ponction lombaire donne 20 centimètres cubes d'un liquide franchement hémorragique couleur cerise foncé, identique dans les deux tubes employés. Le liquide sort à flot par le trocart.

Deux heures après, l'amélioration est sensible: mouvements de la tête plus libres, la malade est un peu moins somnolente et parle volontiers.

La température et le pouls baissent et l'amélioration persiste quelques jours. Mais le 6 mai l'état s'aggrave un peu, la raideur de la nuque s'accroît.

8 mai. — L'escarre fessière s'est beaucoup agrandie. La ponction retire encore 30 centimètres cubes d'un liquide

hémorragique, s'écoulant à flot, couleur sirop de groseilles à l'eau, identique dans les tubes employés. L'état général devient meilleur, la raideur diminue.

Du 9 au 14 mai la température et le pouls montent. Congestion hypostatique très marquée. Mort.

Autopsie. — Rien au cerveau ni aux méninges cérébrales. Caillots au niveau de la sixième lombaire et parmi les branches nerveuses de la queue de cheval. Aorte athéromateuse.

OBSERVATION III

(Due à l'obligeance du D^r Tinel.)

B. C... est âgé de quarante-huit ans, exerce la profession de typographe, travaillant par conséquent la nuit. Ses antécédents ne semblent pas chargés : sa mère est morte d'un cancer ; son père est mort à soixante-quinze ans. Lui-même a toujours été bien portant, n'est ni alcoolique, ni syphilitique ; sa femme est bien portante et a eu sept enfants dont l'un est mort de gastro-entérite, l'autre de méningite tuberculeuse.

Le début des accidents actuels remonte à dix jours. Ce jour-là il se sentit fatigué et courbaturé ; il alla pourtant à son travail, mais en rentrant le matin, refusa de manger comme à l'ordinaire et se coucha. Le soir, après avoir annoncé son désir de se lever pour prendre un peu de bouillon, il fut trouvé dans son lit, sans connaissance et sans mouvement. Une à deux heures après, il présenta quelques

mouvements désordonnés, et des gémissements qui durèrent plusieurs heures.

Le lendemain matin il avait repris connaissance mais ne se souvenait de rien et ne reconnaissait personne. Bientôt pourtant il recommence à causer, à connaître sa famille; mais toujours un peu obnubilé.

Il souffre depuis de maux de tête et de raideur de la nuque, mais n'a jamais vomi; pas de constipation.

Entré à l'hôpital Beaujon le 24 février.

Il a un peu d'excitation pendant la nuit, mais la connaissance est parfaite; il lit son journal, parle, raconte son histoire, mais se souvient mal des faits récents, en particulier de l'histoire de sa maladie.

Le malade se plaint d'une céphalée violente.

A l'examen, on trouve une raideur considérable de la nuque. Il existe un signe de Lasègue double, très intense, et quand on le fait asseoir, le malade prend instinctivement la position de tailleur, les jambes croisées. Il lui est impossible d'étendre les jambes qui font un angle très aigu: c'est le signe de Kernig extrêmement exagéré. On ne constate pas de troubles de la sensibilité aux membres inférieurs ou supérieurs.

Les réflexes sont forts, plutôt exagérés.

Le signe de Babinski n'existe pas.

La douleur est très légère à la pression sur le trajet du crural et du sciatique. On ne note aucune trace d'hémiplégie, de paralysie d'aucune sorte, d'aphasie, etc.

Les pupilles sont légèrement inégales, la gauche un peu plus large, elles réagissent toutes deux à la lumière et à l'accommodation. La seule chose que l'on constate, c'est la

difficulté de la convergence des yeux : en faisant suivre le doigt qu'on dirige vers la racine du nez, l'œil droit du malade seul suit le mouvement et l'œil gauche, après avoir ébauché le mouvement, revient en position médiane.

Aucun autre trouble n'est noté au niveau des différents viscères. Le pouls en particulier est normal, il n'y a d'ailleurs pas d'élévation de température.

Pas d'artério-sclérose manifeste pas d'albumine.

La ponction lombaire montre un liquide hypertendu, teinte couleur bière blonde.

La centrifugation donne un léger culot, dans lequel on trouve de nombreuses hématies en voie d'hémolyse, de nombreux globules blancs et des lymphocytes.

Aucune nouvelle intervention n'a été nécessaire : le malade a progressivement guéri, sans incidents.

En résumé, ces malades ont tous présenté un tableau méningé, et la mort de la seconde est, pourrait-on dire, un accident, puisqu'elle est survenue du fait de complications tenant à l'âge et au mauvais état général. Mais aucune observation ne peut prétendre contenir tous les symptômes signalés par les auteurs. C'est ainsi que, avant les accidents pour lesquels ils consultent, les malades ont le plus souvent souffert pendant quatre ou cinq jours de la tête, et dès ce début, outre la céphalalgie, une douleur violente à la nuque ou une rachialgie intense ont été signalées.

Après cet ictus, on a pu noter dans notre dernière observation la perte de la mémoire des faits récents,

que nous avons vue signalée par divers auteurs. De plus, dans 2 des observations inédites que nous rapportons, nous avons été frappé de l'existence simultanée d'un syndrome méningé indiscutable et d'une conservation étonnante de la connaissance. Disons d'ailleurs que dans l'un de ces cas il n'y avait pas eu d'ictus vrai, et que dans l'autre il avait été très léger. Cette intégrité de la connaissance va d'ailleurs parfois avec un état de somnolence particulier, succédant à la phase d'ictus ou de demi-coma. Cette somnolence a déjà été signalée dans plusieurs observations, et elle avait frappé MM. Achard et Paiseau en 1904.

Quand le délire existe, c'est à cette période qu'il apparaît, et on ne peut s'empêcher de remarquer qu'il coïncide avec la fièvre, c'est-à-dire avec la période où les phénomènes hémolytiques sont en jeu.

On a remarqué dans ces 3 cas, l'intensité des contractures et du signe de Kernig ; la déviation conjuguée de la tête et des yeux est extrêmement rare dans cette forme. Les paralysies sont rares aussi ; la parésie unilatérale peut se rencontrer ; des phénomènes spasmodiques ont été notés, mais ils paraissent assez rares.

Les vomissements, au contraire, sont très fréquents quoique non constants. La température ne s'élève progressivement que pendant quelques jours, et dans aucune observation elle n'a dépassé 40 degrés ; elle baisse lentement, en lysis, dans les formes

curables. Les autres signes que peut révéler l'examen, glycosurie, albuminurie massive, raie méningitique, sont inconstants mais intéressants, et on doit toujours les rechercher.

Dans les cas graves se rattachant au même groupe, le début peut être plus impressionnant encore, par coma, avec agitation et délire remplaçant d'emblée la simple torpeur. Les signes d'irritation méningée sont absolument constants ; la fièvre s'élève progressivement alors que le pouls reste quelquefois peu rapide, et la mort survient précédée d'une période de respirations accélérées, inégales, parfois d'un véritable rythme de Cheyne-Stokes.

Dans l'un et l'autre de ces cas, les résultats de la ponction lombaire seront variables, et c'est en partie ce qui nous a fait choisir les 2 observations ci-dessus : dans les formes curables il s'écoule une quantité relativement abondante de liquide sanglant (10 à 15 cmc) ; dans les formes mortelles — primitivement sous-arachnoïdiennes — la quantité de liquide sanglant est énorme, trop abondante (30 cmc et plus). Ceci pourra être dans certains cas un élément de pronostic, puisqu'il est logique de conclure que la plaie vasculaire n'est pas oblitérée.

Du reste, le diagnostic lui-même est loin d'être aisé ; nous verrons que sans l'aide de la ponction lombaire, il serait parfois fort difficile de distinguer cette forme des méningites tuberculeuse ou cérébro-spinale, plus fréquentes peut-être, auxquelles, à coup sûr, on pense tout d'abord.

II. — LES SYMPTÔMES CÉRÉBRAUX DOMINENT

Hémorragies cérébro-méningées de Chauffard et Froin.

Nous ne saurions mieux faire que de résumer ici même l'une des observations si intéressantes consignées dans la thèse de Froin.

C..., âgé de soixante-huit ans, terrassier, est apporté le 14 juillet, dans le service de M. Widal, à l'hôpital Cochin. Le malade est dans le coma. Il est tombé dans la rue, sous le coup d'un ictus brusque, il y a trois heures environ. Il vomit à quatre ou cinq reprises des matières verdâtres, et quand on l'examine, on remarque immédiatement un degré très accentué de contracture : la tête est assez facilement mobilisable, mais la rigidité de la colonne vertébrale est très prononcée, et il est impossible de l'asseoir. Les membres supérieurs sont en demi-flexion et difficiles à mobiliser. La contracture s'atténue à certains moments pour s'exagérer à d'autres ; elle est toujours plus accentuée à droite.

Les réflexes rotuliens sont un peu plus forts qu'à l'état normal et il existe une légère trépidation épileptoïde. Le signe de Babinski se produit en extension, surtout à gauche.

Le malade agite ses membres quand on pique ses téguments.

L'œil gauche présente du strabisme interne ; il y a un peu

de myosis, pas de signe d'Argyll-Robertson. Rien au cœur. Quelques râles sous-crépitaux dans le poumon gauche. Température 38° 3. Pouls 110.

Il y a de l'incontinence d'urine, pas d'albuminurie, pas de glycosurie.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien hémorragique et atténue les contractures du malade.

15 juillet. — Le malade ouvre un peu les yeux et balbutie quelques mots quand on le questionne. Dans la journée, il est agité et parle continuellement. On trouve la nuque très raide, un léger signe de Kernig, des contractures intermittentes.

Le lendemain 37°3 le matin, 37°8 le soir. Pouls 100. L'agitation diminue le 16 juillet, surtout après la ponction lombaire.

18 juillet. — Malade inerte, dans une torpeur très accentuée. Il ne dit plus rien. On remarque que le malade agite seulement les membres droits, surtout le bras ; le côté gauche est complètement immobile, bien que les membres de ce côté ne retombent pas lourdement comme dans une paralysie flasque. On ne constate pas de déviation de la face.

La température est 37°3. Toujours incontinence de l'urine et des matières.

19 juillet. — Le malade est comme soudé ; on le remue tout d'un bloc. La nuque est très raide et le signe de Kernig très accentué. Les traits du visage sont affaiblis du côté gauche.

Le signe de Babinski se produit en extension à droite.

Le strabisme de l'œil gauche a disparu.

21 juillet. — Le malade est toujours contracté, et dans une torpeur cérébrale très marquée. Il parle constamment et prononce des paroles incohérentes, avec mouvements automatiques et agitation presque continuelle. Les réflexes tendineux sont diminués et la sensibilité très émoussée. Le signe de Babinski est en extension à droite. La langue est sèche. La température est descendue au-dessous de 37°. L'incontinence des urines et des matières persiste.

23 juillet. — Même état comateux. On a pratiqué la veille une ponction lombaire et la contracture générale est moins accentuée, mais le signe de Kernig est cependant très prononcé. Le malade peut maintenir les deux membres supérieurs élevés mais non les inférieurs, qui retombent lentement sur le lit. Les réflexes tendineux sont abolis. Le signe de Babinski se produit en extension seulement à droite.

24 juillet. — A la suite de la ponction lombaire, le malade semble sortir de sa torpeur ; il essaye de parler et comprend certaines questions. Dans les mouvements, la parésie est moins prononcée à droite qu'à gauche.

La température est à 38° le soir.

25 juillet. — De nouveau inertie et torpeur complètes. Le malade est couvert de sueurs. Le soir, pouls 120 et température 38°2.

27 juillet. — La température et le pouls retombent ; la torpeur cérébrale ainsi que la raideur musculaire diminuent pendant quelques jours.

31 juillet. — Réapparition de l'état subcomateux et de l'agitation avec paroles incohérentes. Dans la suite, ces phénomènes s'accroissent.

4 août. — Agitation de plus en plus prononcée ; contracture

frès accentuée : les membres et le tronc sont rigides. Pas d'exagération des réflexes tendineux. Le signe de Babinski se produit en extension du côté droit. On pratique une ponction lombaire le 5 août, alors que le malade était dans une torpeur extrême ; le lendemain il est réveillé.

Il existe un érythème très prononcé des régions sacrée et fessière, qui aboutit rapidement à la formation d'escarres.

A partir du 6 août, le malade présente des poussées de fièvre très irrégulières et le coma s'accroît. Il maigrit beaucoup, ne s'alimente plus et devient de plus en plus somnolent.

12 août. — Coma complet et insensibilité. Pouls 132, régulier mais faible. Température 39°4 le soir. En outre des escarres sacrée et fessière, apparaissent des phlyctènes noirâtres au niveau des deux talons.

La bouche est constamment entr'ouverte, la muqueuse linguale desséchée, la raie vaso-motrice prononcée et persistante. Le pli cutané persiste longtemps.

Le malade meurt le 14 août avec une température de 42°8. Deux heures après la mort, la température était encore 41°8.

Autopsie. — Plaques athéromateuses sur l'aorte et les gros troncs artériels. La surface externe des hémisphères a un aspect normal. Traînées d'athérome sur les troncs artériels.

L'hémisphère droit montre sur la surface interne de la couche optique une sorte de bourbillon jaune verdâtre situé au-dessous de l'habenula, et représentant un foyer de destruction gros comme un haricot qui s'enfonce à 1 cm.5 vers la capsule interne sans l'atteindre.

L'hémisphère gauche ne présente rien d'anormal.

Comme on le voit, il s'agit le plus souvent d'un malade tombé brusquement sans prodromes, soit dans un état de torpeur cérébral très prononcé, soit dans un état comateux plus ou moins complet. Aucune question ni aucune excitation ne fait sortir le malade de cet état : seule la ponction lombaire produit une détente, et parfois un retour partiel des facultés. Dans le cas de ce malade de Froin par exemple, où la cavité était du volume d'un haricot et s'était produite vraisemblablement par à-coups, en plusieurs fois, on a pu noter des périodes de quelques jours d'apyrexie avec sédation des symptômes. On peut donc expliquer l'intervention favorable de la ponction par ce fait que les symptômes observés sont dus primitivement à la gravité de la lésion destructrice et en rapport étroit avec elle, mais secondairement aussi à la distension du ventricule par le sang épanché, et aux phénomènes de compression qui en résultent. C'est la conclusion à laquelle d'ailleurs aboutit Reginald Allen (de Philadelphie, 1908) après avoir observé un cas intéressant d'hémorragie ventriculaire, cas dans lequel il attribue les convulsions et la rigidité au cours de l'ictus apoplectiforme, à la seule compression de la couche optique. Quoi qu'il en soit, le coma avec ou sans délire persiste, sauf quelques brèves rémissions, jusqu'à la mort.

Le signe le plus important après le coma est l'hémiplégie, notée à très peu d'exceptions près dans toutes les observations. Cette hémiplégie reste flasque

dans certains cas, mais le plus souvent des contractions passagères, des convulsions, des mouvements automatiques se produisent, et on a pu noter des mouvements d'émiettement des doigts ou des frottements répétés des membres inférieurs obligeant à protéger les parties molles.

Parfois une contracture permanente accompagne le tableau clinique. La plupart des auteurs attribuent cette contracture à l'inondation ventriculaire, et l'on comprend aussi la présence du signe de Kernig dans les cas où une quantité abondante de liquide est déversée dans l'espace sous-arachnoïdien.

La recherche des mouvements associés ne semble pas avoir été faite, même dans les observations récentes.

Les paupières sont fermées; la dilatation des pupilles est la règle, mais il faut savoir que l'inégalité pupillaire et même le myosis peuvent se rencontrer. La réaction à la lumière est souvent paresseuse.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux serait, d'après Froin, en rapport avec l'altération du faisceau pyramidal, les malades regardant leur lésion s'il est atteint, et ne la regardant pas dans le cas contraire.

Quant au signe de Babinski, fréquent dans cette forme, il existe d'une façon précoce et du côté hémiplégié si le faisceau pyramidal est lésé ou détruit. Au contraire on l'a signalé du côté de l'hémorragie dans des cas d'effondrement de la couche optique où l'hémiplégie s'accompagnait de contractures inter-

mittentes ou de mouvements automatiques, choréïques ou épileptiformes.

Les réflexes sont plutôt exagérés, surtout du côté de l'hémiplégie; la trépidation épileptoïde du pied est faible ou absente.

La température qui dès le début était plus élevée que dans la forme précédente, peut fléchir les jours suivants, mais pour remonter ensuite d'une façon progressive, et on a pu remarquer dans l'observation ci-dessus la température de $42^{\circ}8$ au moment de la mort et de $41^{\circ}8$ deux heures plus tard.

La mort survient au milieu de phénomènes d'ordre bulbaire : respiration accélérée, stertoreuse, avec modification du rythme rappelant le rythme de Cheyne-Stokes, alors que précédemment on avait pu noter, dans les formes suffisamment lentes pour cela, la formation et l'accroissement rapide des troubles trophiques : phlyctènes grises ou noirâtres des talons, escarres fessières et sacrées.

On voit que, dans ces cas, la symptomatologie est surtout d'ordre cérébral et cela se comprend par la nature même des lésions. Si l'on se souvient que la communication entre les ventricules et la cavité sous-arachnoïdienne est étroite, longue et difficile, on ne sera pas étonné que la dissémination des globules rouges jusque dans le sac spinal soit toujours peu abondante. C'est ainsi que parfois le liquide céphalo-rachidien paraît absolument clair à l'émission (hémacytose achromatique de Dupré et Sébilleau). La pré-

sence d'un culot piqueté de rouge après centrifugation
et l'examen microscopique lèveront nos doutes.

III. — CERTAINS SYMPTOMES DE LOCALISATION DOMINANT

Les observations de signes de localisation dans les hémorragies méningées ne sont pas communes, sans être exceptionnelles, et Froin et Boidin en rapportent 2 cas dont 1 s'accompagnait de cécité qui disparut avec l'hémorragie méningée et qu'ils attribuent à une inondation des gaines vaginales des nerfs optiques, l'examen du fond de l'œil montrant des stases veineuses. Dans l'autre cas, une aphasie resta isolée pendant un mois.

Rappelons ici que plusieurs observations ont été publiées dans lesquelles des signes oculaires ont retenu longtemps l'attention. Achard et Paiseau ont décrit en 1904 un cas d'hémorragie méningée avec ictus suivie de paralysie de la troisième paire, le liquide céphalo-rachidien était d'ailleurs redevenu clair, et la paralysie en voie d'amélioration au moment de la publication.

D'autre part, des cas d'hémorragies sous-arachnoïdiennes localisées à la base du crâne ont été signalés. Burman (1907) en cite 1 cas chez une femme jeune : il a pu faire l'autopsie et retrouver le point de départ de l'hémorragie. Dans la discussion sur le cas de Lloyd (1910) Carthy en cite un autre cas au cours de tuberculose cérébro-spinale aiguë.

Nous croyons que les 2 observations personnelles suivantes peuvent être mises à côté de celles-ci.

1^{re} FORME CORTICALE OU SUPÉRIEURE

Hémorragie méningée avec convulsions. — Mort.

L. M..., journalier, âgé de quarante-six ans, est amené à la Pitié le 2 mai 1910. Il est sans connaissance ou du moins dans un coma presque complet, d'où il ne sort de temps en temps que pour délirer ; en outre il présente fréquemment des crises convulsives d'abord localisées puis généralisées à tout le corps. Aucun renseignement n'est fourni à son sujet, si ce n'est qu'il a été ramassé sur la voie publique par des agents qui l'ont transporté à l'hôpital.

L'aspect du malade est variable suivant les moments ; on le voit successivement passer d'un état d'agitation avec délire dans un état de crises convulsives d'où il sort pour tomber dans un coma profond avec stertor. Cette succession est des plus rapides : les crises convulsives se reproduisent toutes les dix minutes environ, dès que l'on veut examiner le malade on en détermine l'apparition.

1^{re} Avant la crise.

L. M... qui est un homme vigoureux est étendu sur le dos, les quatre membres allongés et la tête rejetée en arrière, ses yeux sont sans cesse agités. Quand on l'interroge on n'obtient aucune réponse, il ne semble pas avoir de connaissance ; spontanément il pousse quelques cris ou mar-

motte des mots sans suite. Si on essaye de le relever dans son lit on ne peut y parvenir, et on constate une raideur de la nuque très grande ainsi que du dos ; il présente un signe de Kernig des plus nets.

Il est difficile de se rendre un compte exact de l'état de la force musculaire, le malade ne pouvant obéir aux ordres qu'on lui demande d'exécuter ; mais on constate toutefois qu'elle semble peu touchée ; en effet, durant l'examen, il arrive que la malade retire son bras et sa jambe ; toutefois le côté droit remue peut-être moins que le côté gauche. La face ne semble pas paralysée.

L'examen des réflexes tendineux nous montre que du côté droit, aussi bien au membre supérieur (réflexes olécranien et radial) qu'au membre inférieur (rotulien et achilléen), ces réflexes sont notablement plus forts, plus secs que ceux du côté gauche qui paraissent normaux.

On ne constate d'aucun côté la trépidation spinale achilléenne ou rotulienne.

L'excitation de la plante du pied donne : à droite, une extension du gros orteil très prononcée ; à gauche, elle est douteuse ou du moins intermittente, mais il existe le signe de l'éventail.

L'examen de la sensibilité, comme on pouvait s'y attendre, ne donne aucun résultat net ; toutefois, le malade ne présente certainement pas de gros troubles, car il relève ses membres et s'agite à chaque excitation.

2^e Période de crise.

L'apparition de ces crises est annoncée par un redoublement de l'agitation du malade : ses globes oculaires sont le siège de mouvements incessants ; sa tête, tout en restant hyper-

tendue, roule d'un côté à l'autre et il se met à parler avec volubilité sans que ses paroles aient aucune suite. Généralement au moment où la crise va éclater, il crie avec force : « La presse . »

Les mouvements apparaissent dans la main droite et gagnent bientôt tout le bras, puis ils envahissent la jambe droite ; ils restent quelques secondes localisés de ce côté du corps, puis à leur tour le bras et la jambe gauche sont pris ; enfin, la face est de même envahie et il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite.

Les mouvements sont absolument ceux d'une crise jacksonienne et en passent par tous les stades. Lorsqu'ils diminuent puis cessent, c'est dans l'ordre inverse de leur apparition et le bras droit reste le dernier pris.

Durant la crise, la figure change de couleur et bleuit : après la crise, le malade a du stertor puis ronfle.

3° *Après la crise.*

Les pupilles qui, entre les crises, étaient inégales (la droite étant plus petite), réagissent mal à la lumière et sont très dilatées. Le malade tombe dans une demi-résolution, car il conserve de la raideur du cou et du Kernig ; sa tête a tendance à se tourner toujours du côté gauche ainsi que ses regards.

On constate dans cette période une faiblesse très grande du bras et de la jambe droite qui retombent lourdement sur le lit comme s'ils étaient paralysés ; puis petit à petit la force musculaire réapparaît.

La succession de ces crises est très rapide et elles se renouvellent environ toutes les dix minutes. La température

est près de 40 degrés et le pouls rapide. Le malade perd ses urines et ses matières.

En présence de cet ensemble de signes qui témoigne d'une excitation cérébrale et méningée, une ponction lombaire est pratiquée et donne issue à un liquide fortement sanglant ayant tous les caractères du liquide de l'hémorragie méningée. Le sang tombe au fond du tube et ne coagule pas, et après centrifugation on obtient un gros culot hématique alors que le liquide qui surnage reste teinté de jaune.

La ponction lombaire a semblé amener une détente, mais, au bout d'une heure, les crises réapparaissent aussi intenses et aussi fréquentes. Les jours suivants, l'état reste le même et la ponction renouvelée donne les mêmes résultats au point de vue du liquide qui est toujours très fortement teinté ; elle n'amène pas de sédation notable des symptômes.

La température reste aux environs de 40 degrés, le malade est toujours sans connaissance.

6 mai.— L'état s'aggrave, les crises deviennent presque subintrantes et le malade meurt dans la nuit dans un véritable état de mal.

Autopsie. — L'autopsie a confirmé le diagnostic d'hémorragie méningée et a en outre expliqué la symptomatologie un peu particulière de ce cas.

A l'ouverture de la dure-mère on trouvait tout l'hémisphère gauche ou plutôt la partie moyenne de l'hémisphère gauche recouverte par un volumineux caillot de sang de 5 à 6 millimètres d'épaisseur environ, caillot qui comprimait très fortement la région sous-jacente et en particulier la zone motrice. L'hémisphère droit, par contre, ne présentait pas de caillot ni de teinte hémorragique.

Le cerveau prélevé, on constatait un épaississement énorme de la pie-mère avec une dilatation considérable de toutes les veines qui étaient gorgées de sang. Le maximum des lésions méningées portait sur celles de la face externe des hémisphères et en particulier du gauche. On constatait en outre des hémorragies sous-pie-mériennes, surtout abondantes dans l'hémisphère gauche, et où elles étaient topographiées en une nappe qui répondait à la partie antérieure du lobe temporal (pôle sphénoïdal T_1) et à sa face inférieure (T_1 et T_2) ainsi qu'à la partie orbitaire de F_3 . Des coupes pratiquées à ce niveau ont montré l'existence d'infiltrations hémorragiques dans la substance cérébrale de ces différentes régions. Dans l'hémisphère droit on trouvait un foyer hémorragique sous pie-mérien avec propagation cérébrale tout à fait analogue dans la portion orbitaire de la première frontale.

Des coupes pratiquées dans l'hémisphère permettaient de constater un foyer des plus curieux, sous-épendymaire au niveau de la corne antérieure du ventricule latéral, formant un caillot en virgule refoulant le genou du corps calleux en avant, la tête du noyau coudé en arrière et situé dans la substance grise sous-épendymaire.

Cette observation présente à la fois un intérêt clinique et anatomo-pathologique et, dans ce cas, l'examen nécrosique est venu expliquer la symptomatologie un peu particulière de ce cas.

Ictus, signes d'irritation méningée, crises convulsives à début jacksonien, devenant ensuite géné-

ralisées, tels sont les signes que présentait ce malade. Il était impossible, en présence de ce tableau, de porter un diagnostic d'hémorragie méningée. Sans doute on pouvait y penser, mais ce ne pouvait être qu'une supposition, et il pouvait s'agir d'une méningite, ou encore d'une hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire puis méningée.

La ponction lombaire, en décelant l'hémorragie méningée, écartait l'hypothèse de méningite, mais laissait subsister celle d'hémorragie méningée secondaire à une inondation ventriculaire. Ce qui nous a fait repousser cette hypothèse, c'est la nature des crises convulsives que présentait ce malade, leur type nettement jacksonien à début toujours le même par la main droite. C'est aussi le peu d'atteinte de la motilité, le malade n'ayant de la paralysie du côté droit qu'après ses crises ; ce sont les caractères de cette hémiplégie qui était variable d'un moment à l'autre, alors que s'il s'était agi d'une hémorragie secondaire à une inondation ventriculaire, elle se serait primitivement accompagnée d'une grosse destruction cérébrale.

La vérification anatomique nous a donné raison, car les ventricules ne contenaient pas de sang, et un volumineux caillot couvrait l'hémisphère gauche et en particulier la région motrice.

Il s'agit d'une forme d'hémorragie méningée assez particulière. La dure-mère étant intacte, il ne s'agissait donc pas d'une pachyméningite hémorragique, ce que l'on aurait pu penser en trouvant ce large

caillot au-dessous d'elle sur la face externe de l'hémisphère gauche. L'état de la pie-mère, épaissie, blanchâtre, avec ses vaisseaux (artères et veines) atteints d'irritation chronique, montre que c'est là la cause de l'hémorragie, celle-ci ne résultant pas de la rupture d'un gros vaisseau de la base comme cela est fréquent, ni de la rupture d'un anévrisme. Nous n'avons rien trouvé de semblable.

Par contre, venant confirmer notre opinion d'hémorragie d'origine pie-mérienne, nous avons relevé en de nombreuses places, dans les deux hémisphères, des foyers hémorragiques sous-pie-mériens, ayant même en certains points fusé à travers la substance cérébrale. Reprenant la classification des hémorragies sous-arachnoïdiennes, de Chauffard, Boidin et Froin, nous voyons que notre cas rentre dans les hémorragies méningo-cérébrales, par opposition aux hémorragies cérébro-méningées dont le point de départ a été dans les vaisseaux de la substance cérébrale.

Toutefois dans notre observation, ces lésions cérébrales semblent un peu différentes de celles publiées par les auteurs et en particulier par Lépine, Widal, etc... Dans ces cas, en effet, il s'agissait d'une volumineuse destruction de l'écorce au voisinage immédiat de la source hémorragique, et dans ce cas il y avait un caillot plus ou moins gros encastré dans la substance cérébrale : il s'agissait de ruptures d'anévrismes surtout de la sylvienne. Dans notre cas, l'envahissement de l'écorce et de la substance

blanche avoisinante semble s'être faite moins brutalement, il n'y a pas de perte de substance, et c'est une infiltration en trainées, en pointillé, qui laisse aux différentes formations leurs rapports habituels. A signaler, dans le même ordre d'idées, la petite hémorragie sous l'épendyme de la corne antérieure du ventricule latéral gauche qui est vraiment très curieuse.

2° Forme inférieure ou de la queue de cheval

Nous n'insisterons que peu sur cet autre cas, parce qu'il relève de la clientèle privée. Il s'agissait d'une jeune femme souffrant depuis quelques jours de lumbago, et qui, en l'espace de deux ou trois heures, fut prise dans les membres inférieurs de douleurs telles qu'elle dût rentrer chez elle et s'aliter. A l'examen, le signe de Lasègne était très net et faisait penser aussitôt à des phénomènes de sciatique ; mais on notait en outre des zones d'anesthésie, et des secousses rythmiques, assez espacées d'ailleurs, dans les jambes. Pas de troubles sphinctériens notables.

La ponction lombaire donna issue à un liquide sanglant et la malade fut de suite soulagée ; le liquide céphalo-rachidien d'une seconde ponction faite deux jours après était déjà presque clair. La malade guérit sans qu'il soit nécessaire d'intervenir de nouveau.

Nous n'avons pas trouvé d'observation analogue dans la littérature, mais le travail expérimental de

MM. Roussy et Rossi (1910) est fort intéressant par les troubles de la miction et de la défécation qui y sont étudiés. Notre malade ne les présentait pas.

FORMES CLINIQUES

SUIVANT L'ÉVOLUTION DE LA MALADIE

I. — FORMES LATENTES

On peut classer dans ce groupe tous les malades en puissance d'hémorragie méningée. Ce sont, en général, des alcooliques ou des syphilitiques présentant depuis quelques mois ou quelques années des phénomènes de pachyméningite, qui ont fréquemment des lourdeurs de tête, des vertiges, des céphalées, parfois de petits ictus. Ils font un jour toute la série des accidents qui amènent à faire la ponction lombaire. Cette forme est connue depuis fort longtemps et nous ne voulons pas insister davantage.

II. — FORMES COMMUNES

Nous passerons sur ces formes qui ont fait l'objet des subdivisions précédemment établies et des descriptions antérieures.

III. — FORMES FOUDROYANTES

Celles-ci ont été relatées dans des observations déjà anciennes. Bruard en 1847 et Hardy en 1850 en publient 2 cas. Parmi les travaux récents, nous trouvons celui de Foa (1905), celui de Perrin (1907), ceux d'Hargood (1907) et de Burman (1907) chez de jeunes sujets ; celui de Sargent et Grenet (1908) qui est une mort subite au cours de la ponction lombaire chez un sujet atteint d'anévrisme cérébelleux ; enfin le cas cité par Carthy dans la discussion sur l'observation de Lloyd (1910).

Ces inondations sanguines dans la cavité des méninges ont été toujours produites par la rupture d'un tronc artériel important, d'une des branches de l'hexagone ou du tronc basilaire en particulier. On peut se demander néanmoins si la mort est due à la quantité de sang épanché, puisque cette fois il n'y a pas en général effondrement, dilacération de la substance cérébrale ? Nous ne le croyons pas : il nous semble plus logique d'admettre que la mort est due au choc nerveux, à l'inhibition que produit sur l'axe encéphalo-médullaire la brusque irruption d'une quantité notable de sang. Du reste, le diagnostic est une découverte d'autopsie, puisque le temps manque pour poser cliniquement l'indication d'une ponction lombaire, dont le résultat thérapeutique serait d'ailleurs fort douteux.

IV. — FORMES A RECHUTES

Le début de l'hémorragie méningée est souvent précédé d'une série de symptômes qui parfois pourraient orienter le diagnostic, et Laforgue a bien décrit en 1904 des hémorragies intra-craniennes évoluant en deux temps, le traumatisme créant un point faible qui secondairement devient le siège d'une rupture vasculaire. Ce n'est pas ces cas que nous voulons considérer, mais bien ceux où l'hémorragie étant connue, constituée, traitée, une amélioration telle se produit que l'on croit à la guérison ; les malades ne souffrent plus, veulent se lever, le liquide de la dernière ponction était plus clair qu'aux ponctions précédentes, lorsqu'une nouvelle hémorragie éclate plus grave souvent que la première.

Ces faits sont bien connus, mais ils n'ont pas été isolés : nous en apportons 2 nouvelles observations.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance du Dr Tinel.)

Hémorragie méningée. — Rechute. — Mort

H. M..., ébéniste, âgé de seize ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans la nuit du 23 au 24 janvier 1907.

Examiné à la visite du matin, il souffre d'un violent mal de

tête et a des vomissements. Interrogé sur ses antécédents, il dit avoir eu la rougeole, la varicelle, la scarlatine, des tumeurs adénoïdes, des douleurs rhumatoïdes. Surtout, il a présenté depuis l'âge de six ans de l'eczéma ayant débuté sous forme de gourme, de croûtes suppurant abondamment, localisées aux oreilles et au scrotum. Il a été soigné pour cette affection à l'hôpital Saint-Louis pendant huit ans. A ce moment l'enfant ayant quatorze ans, l'eczéma est généralisé (tête, oreilles, tronc, jambes). Guérison rapide à l'aide d'une nouvelle thérapeutique.

Depuis deux ans l'enfant n'a plus d'eczéma qu'à l'oreille droite et au scrotum.

Le père du malade était cardiaque et est mort subitement. Il n'a ni frère ni sœur.

Les accidents actuels datent de la veille, il était allé dîner chez des parents où il fut incommodé par l'excès de chaleur. Rentré chez lui par le métropolitain, il fut pris à la sortie, subitement, d'étourdissements et de vertiges ; il sentit, suivant son expression, sa tête qui partait, et il vomit abondamment. Les vomissements continuèrent dans la soirée et même depuis son arrivée à l'hôpital.

A l'examen le malade présente l'aspect suivant : il porte la main sur ses yeux, se déroband à la lumière ; il est couché sur le côté, en chien de fusil. Si on lui cause il ne répond qu'avec ennui, mais ayant toute sa connaissance.

Céphalalgie intense, siégeant surtout au sommet et à la partie postérieure de la tête.

Vomissements répétés, assez abondants, verdâtres.

Pas de constipation.

Raideur de la nuque très marquée, le malade ne baisse la tête qu'avec grande difficulté et grande douleur.

Léger embarras de la parole.

Signe de Kernig très net et très prononcé.

Exagération des réflexes patellaires.

Raie méningitique peu nette.

Hyperesthésie.

Température 37°5, pouls 72. Il y a une hypertension marquée : 17 1/2 à l'appareil Potain.

La ponction lombaire est pratiquée et donne issue à du sang presque pur, après centrifugation, le culot mesure 15 millimètres de hauteur.

25 janvier. — Les vomissements sont arrêtés et la céphalalgie moins intense. Le pouls est toujours lent et irrégulier. Légère inégalité pupillaire (pupille gauche plus dilatée).

Raie méningitique nette.

26 janvier. — Même état, photophobie assez marquée, la céphalalgie diminue. Le malade est plus gai ; état intellectuel absolument intact.

27 janvier. — Fourmillements passagers dans les doigts, céphalalgie de moins en moins intense.

Une deuxième ponction lombaire est pratiquée, la quantité de sang est beaucoup moindre, le culot ne mesure plus que 5 millimètres de hauteur.

29 janvier. — La raideur de la nuque diminue beaucoup. Il y a quelques douleurs dans la région lombaire. Le signe de Kernig persiste encore très nettement. La ponction lombaire retire un liquide dont le culot ne mesure plus que 1 millimètre de hauteur.

30 janvier. — Le malade entre en pleine convalescence, et

pendant les jours qui suivent, se rétablit complètement et vite. Pourtant une légère céphalée persiste toujours.

Le 10 février au soir et le 11 dans la journée, les douleurs de tête s'accroissent, deviennent assez intenses.

A 5 heures, le malade pousse un cri, appelle la surveillante et tombe brusquement dans un état syncopal : arrêt du pouls, ou pouls extrêmement faible, arrêt de la respiration, pâleur de la face, état flasque pendant quelques instants, puis contracture généralisée. Les membres inférieurs se placent en extension, les pieds en hyperextension sur les jambes, la tête est renversée.

Les membres supérieurs sont en flexion extrême, le pouce en adduction et en opposition (main d'accoucheur); main hyperfléchie sur l'avant-bras en bec de cygne.

La respiration se rétablit peu à peu, le pouls augmente d'amplitude, la contracture diminue beaucoup, des sueurs apparaissent. Au bout d'un quart d'heure, résolution accompagnée d'excitation musculaire très accentuée.

Pas de vomissements.

13 février. — La ponction lombaire donne un liquide très sanglant : le culot a 10 millimètres de hauteur. La réaction méningée persiste, le pouls est irrégulier. Petite quantité d'albumine dans l'urine.

17 février. — Depuis neuf heures du matin, le malade pousse des cris hydrencéphaliques, mais il a toujours sa connaissance complète.

A 10 heures, nous assistons à une crise : il renverse la tête, les yeux deviennent fixes, la face est pâle. La respiration et le pouls sont suspendus pendant quelques secondes,

puis le pouls devient très fréquent, par moments inécomptable, et extrêmement irrégulier.

On note le battement des jugulaires.

Cette fois, il n'y a pas de contracture, le malade est en pleine résolution, sauf la tête qui est portée en arrière. Léger tremblement des membres supérieurs.

Les pupilles sont normales. La respiration avec ses pauses et ses phases d'accélération affecte un rythme particulier se rapprochant du Cheyne-Stokes.

On fait une piqûre d'éther. Un quart d'heure après, le pouls est à 140, mais le malade respire plus tranquillement. Une demi-heure après, le pouls est à 72, presque régulier. Toujours pas de contracture. Un instant après, le pouls est à 84, très irrégulier.

Les pupilles se dilatent beaucoup.

Mouvements de contorsion, lents et continus. On fait une ponction lombaire. Pour la première fois, le liquide est jaune ambré après centrifugation. Le culot a 10 à 12 millimètres.

18 février. — L'amaigrissement est prononcé. Incontinence des urines et des matières. Délire intermittent. Pouls à 140.

Le malade meurt dans la nuit ; l'autopsie n'a pu être faite.

OBSERVATION II (Personnelle)

Hémorragie méningée à rechutes. — Guérison.

C... Yves, âgé de quarante et un ans, employé d'administration, entre le 18 mai 1910, salle Jenner, à la Pitié, pour des douleurs vives dans la nuque et le dos et pour des céphalées tenaces.

Il aurait eu une excellente santé jusqu'au commencement de mai. A cette date, en plein travail dans le bureau de son chef, il fut pris d'éblouissements et tomba sans connaissance. Rapidement, il serait revenu à lui et put rentrer chez lui à pied sans fatigue, et cependant la course était longue (du ministère des Finances aux Gobelins).

A partir de ce moment, il s'aperçut qu'il avait perdu la mémoire des faits récents ; c'est ainsi que deux jours avant cet ictus il avait été faire une vérification en province et il ne se rappelait plus du tout ce qu'il avait été y faire ; il se demandait même s'il n'avait pas été à l'hôpital dans cette salle.

De ce moment aussi datent les maux de tête qui sont continuels et la raideur de la nuque. C'est d'ailleurs la persistance de ces symptômes qui le décida à entrer à l'hôpital.

La *céphalée* est continue, excessivement vive, elle est réveillée par le moindre bruit, par le contact du lit et par la lumière ; aussi le malade reste-t-il les paupières closes. Cette céphalée siège dans toute la tête, mais elle est surtout frontale et occipitale ; elle ne cesse pas la nuit.

La *raideur* du cou dont se plaint le malade est très grande et l'oblige à ôter le traversin ; il tourne la tête avec beaucoup de difficultés et ne peut la pencher en avant sans souffrir. Lorsqu'on veut le faire asseoir sur le lit, on ne peut y parvenir, il souffre aussitôt beaucoup, et on constate un signe de Kering des plus nets.

Le sommeil est absolument impossible, et le malade présente une agitation très grande, à certains moments même il délire.

La température qui le premier jour était à 38°₂ monte

rapidement au-dessus de 39 degrés et l'agitation devient extrême. A l'examen on ne constate pas de troubles nets de la motilité, pas de contracture en dehors des raideurs du cou et du tronc, pas de parésie.

L'examen des réflexes tendineux décèle des troubles dans les réflexes des membres inférieurs, on ne peut trouver les réflexes achilléens, et les réflexes patellaires, s'ils existent, sont très faibles. Le réflexe cutané plantaire, se fait en flexion des deux côtés. Les pupilles sont presque insensibles à la lumière.

Le surlendemain de son entrée, le malade ayant une augmentation notable de ces troubles et en particulier de la céphalée et de la raideur du cou, une ponction lombaire est pratiquée qui donne issue à un liquide coulant en jet sous très forte pression, et fortement teinté de sang. Un tube de liquide abandonné à lui-même décante, et les globules tombent au fond sans qu'il y ait coagulation ; le liquide qui surnage est jauné.

La centrifugation donne les mêmes résultats et le culot obtenu au bout de dix minutes est d'un rouge vif.

Après la ponction lombaire, le malade s'est senti très nettement soulagé, la raideur de la nuque a diminué et la céphalée s'atténuant le malade a pu reposer.

26 mai. — Une seconde ponction est pratiquée et ramène un liquide encore sanglant et hypertendu. Mais par centrifugation, le culot est un peu moins haut ; après cette ponction le malade éprouve le même soulagement.

4 juin. — Les céphalées ayant considérablement diminué, mais la raideur persistant encore, une troisième ponction est faite, et ramène un liquide à peine rosé et ne présentant

qu'un petit culot d'hématies. Après cette ponction le malade est franchement mieux, les troubles délirants ont complètement disparu et il ne garde plus qu'un peu de lourdeur de la tête, de lenteur de la parole avec difficulté à trouver les mots et un peu de raideur de la nuque ; il peut s'asseoir sur son lit, et commet même l'imprudence de se lever malgré les recommandations.

12 juin. — La raideur et les céphalées réapparaissent ; une ponction lombaire donne un liquide beaucoup plus sanglant, mais l'amélioration est considérable ensuite, et le malade veut absolument se lever pour aller à la garde-robe.

15 juin. — Céphalée et raideurs augmentent ; C... est dans un état d'agitation marquée, il pleure facilement, la figure sans cesse contractée, il ne peut plus dormir. On retire deux tubes d'un liquide céphalo-rachidien qui est peut-être plus sanglant qu'à la première ponction. La température qui s'était abaissée presque à la normale est remontée à 39°5.

Le malade est examiné de nouveau à fond à ce moment, et on a grand'peine à retrouver ses réflexes patellaires. Toutefois, après de nombreuses excitations, on arrive à obtenir une très légère contraction des quadriceps ; il n'existe pas de trépidation spinale.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont très forts, surtout les gauches. La force musculaire est un peu plus faible à droite qu'à gauche, mais le malade est gaucher.

Les pupilles sont inégales ; la droite est plus petite et elles ne réagissent que très lentement à la lumière.

L'examen du sang pratiqué chez ce malade a montré une *réaction de Wassermann* positive.

La raideur de la nuque est très marquée, le malade a du Kernig et se remue d'une seule pièce. La ponction lombaire, cette fois, semble rester sans effet.

16 juin. — Une ponction lombaire donne encore un liquide sanglant quoique un peu moins teinté ; une numération faite à l'appareil Hayem donne 651.000 globules rouges pour 930 globules blancs.

18 juin. — Une septième ponction montre une amélioration et un changement très grand du liquide dont le culot a notablement diminué.

25 juin. — Une rachicentèse est encore pratiquée, bien que le malade aille beaucoup mieux depuis la dernière ; la raideur persiste toutefois encore un peu, mais le malade dort et commence à se soulever sur son lit.

2 juillet. — État général excellent. Le malade parle de partir malgré toutes les recommandations. Une ponction lombaire montre un liquide clair, encore hypertendu, et l'examen microscopique montre la présence d'assez nombreux globules rouges bien qu'il n'y ait pas de culot apparent ; la réaction leucocytaire est très nette.

4 juillet. — Le malade sort, se trouvant tout à fait bien. La température est tombée, la raideur et la céphalée ont disparu ; il reste un état de paresse intellectuelle assez grand, de lenteur de la parole, de légers troubles de mémoire qui font penser à la méningo-encéphalite.

Le malade a été revu dans le courant d'août se portant très bien, mais n'ayant pas encore repris ses occupations. Il a été revu en novembre 1911 : pas de nouvelle rechute.

Ces 2 observations étaient à rapprocher l'une

de l'autre, aussi bien par ce qu'elles ont de commun que par les points dont elles diffèrent. Chez les 2 malades on a pu suivre le parallélisme qu'il y avait entre l'augmentation et la diminution des phénomènes méningés d'une part, et l'abondance de l'hémorragie d'autre part. Chez les 2 malades aussi la seconde atteinte fut plus grave encore que la première, ce qui n'empêcha pas notre second malade de guérir. Rappelons que la réaction de Wassermann ayant été positive, il était à un traitement mercuriel intensif. Mais ce que nous voulons retenir, c'est qu'au moment de la rechute nos malades souffraient encore d'une légère céphalée, d'un léger embarras de la parole, d'une légère raideur. Somme toute, ils étaient très améliorés, nous les croyions guéris : l'avenir a montré qu'ils ne l'étaient pas.

D'où l'indication thérapeutique que nous voulons signaler sans tarder pour n'avoir plus à y revenir : laisser les malades en voie de guérison aussi immobiles que possible, jusqu'à disparition absolue et certaine de tous les troubles qu'ils ont présentés.

Nous avons dit aussi que nos malades différaient l'un de l'autre. Le premier a fait en effet sa rechute brutalement, sans prodromes, par une crise convulsive avec contractures ; le second l'a faite lentement et n'a atteint le maximum de ses symptômes que vingt-quatre ou trente heures après. L'étiologie diffère probablement aussi. Le petit malade de la première observation n'avait que seize ans et rien ne

nous autorise à dire qu'il était hérédo-syphilitique. Peut-être la tuberculose était-elle en cause ? A l'époque où cette observation a été prise, les réactions à la tuberculine et de Wassermann n'étaient pas pratiquées comme aujourd'hui dans presque tous les laboratoires.

PRONOSTIC

Parmi les éléments nombreux sur lesquels nous nous baserons pour formuler un pronostic, nous distinguerons les éléments symptomatiques et les éléments étiologiques.

I. — ÉLÉMENTS SYMPTOMATIQUES

Tout d'abord *l'aspect du malade* a une certaine importance, le coma profond avec stertor, la *température* très élevée dès le début étant l'apanage des formes mortelles et se retrouvant dans les observations de mort rapide. Au contraire le début par léger ictus ou sans ictus, par une céphalalgie violente avec vertiges, éblouissements, rachialgie est retrouvé dans les formes curables : la fièvre ne monte qu'à 38 ou 39 degrés et dans les jours qui suivent.

Le *pouls*, dans les cas graves, est souvent ralenti, et par suite non en rapport avec la température ; ceci peut d'ailleurs se modifier lorsque après la ponction les phénomènes d'hypertension intra-cranienne ont disparu. Dans les formes favorables, pouls et température concordent plus souvent.

Parmi les *troubles de la motilité*, l'hémiplégie complète avec ou sans contractures, les convulsions, l'incontinence des sphincters sont fâcheuses, même si une amélioration passagère est notée après la rachicentèse. On doit penser de même du myosis et de la déviation conjuguée de la tête et des yeux, et du signe de Babinski.

Au contraire, le signe de Kernig, l'attitude en chien de fusil, l'exagération des réflexes, le signe de l'éventail, l'agitation simple, sans signes d'épilepsie bravais-jacksonnienne ; le délire, professionnel ou non, ont été notés chez des malades guéris.

Les *troubles vaso-moteurs*, raie méningitique, sont notés dans plusieurs cas favorables, en particulier dans celui de Braillon ; par contre les *troubles trophiques*, phlyctènes, escarre fessière surtout, sont d'un pronostic fatal.

Les *troubles bulbaires*, modifications du rythme respiratoire, présence ou augmentation notable du sucre et de l'albumine, sont rares dans les formes favorables, ou ne durent pas.

En résumé, il résulte de toutes les observations publiées qu'une symptomatologie surtout méningée, fût-elle impressionnante, est moins sombre qu'un ensemble clinique où dominent les signes d'ordre cérébral.

D'ailleurs la *ponction lombaire* donne aussi quelques indications pronostiques. Le liquide coule plutôt en jet ou en gouttes rapides, dans les cas où l'hémorragie est primitivement sous-arachnoïdienne ;

il coule plus souvent en gouttes lentes lorsqu'elle n'est que secondairement méningée, le pronostic étant beaucoup plus grave dans le second cas. De plus, nous avons vu que la ponction amenait d'une façon presque constante une détente, une amélioration des symptômes : si cette amélioration est notable et persiste plus de quelques heures, on peut avoir bon espoir. Il faut savoir pourtant que les rechutes sont parfois plus graves que la première atteinte.

II. — ÉLÉMENTS ÉTIOLOGIQUES DE PRONOSTIC

L'état antérieur du sujet est important. L'âge est à peu près le seul facteur physiologique à invoquer : la terminaison fatale est presque la règle, chez les nourrissons et chez les vieillards, les premiers étant dans des conditions de résistance insuffisante, les seconds ayant un système vasculaire presque toujours en mauvais état.

À l'âge moyen, ce sont surtout les facteurs pathologiques antérieurs qui règlent à la fois la gravité de la lésion, et l'état de résistance du malade. Parmi les principaux antécédents morbides, citons l'alcoolisme qui, dans quelques cas très nets, a aggravé le pronostic ; la syphilis au contraire, avouée ou décelée par la réaction de Wassermann, existait dans nombre de cas de guérison, peut-être parce que nous sommes merveilleusement armés pour la découvrir et pour la combattre.

Enfin *l'état actuel du sujet* doit être toujours mis

en ligne de compte, toutes les associations morbides soit générales (infections et intoxications), soit locales (purulence de l'épanchement méningé) étant de nature à rendre le pronostic sinon fatal, du moins à l'assombrir singulièrement.

A distance, il est rare que l'hémorragie méningée ne laisse pas subsister quelques séquelles : nous avons cité chez le nourrisson la maladie de Little, les diplégies infantiles. Chez l'adulte ce sont les troubles du fonctionnement cérébral qui persistent parfois, en particulier des pertes partielles de la mémoire.

DIAGNOSTIC

En présence de l'un des syndromes que nous avons décrits, la ponction lombaire s'impose, et dans beaucoup de cas même inattendus, c'est elle qui fait le diagnostic. Cette opération est passée depuis trop longtemps dans la pratique courante pour que nous revenions sur sa technique, mais les résultats qu'elle fournit sont du plus haut intérêt.

Trois cas peuvent se présenter :

- 1° Il coule par l'aiguille du sang presque pur ;
- 2° Le liquide céphalo-rachidien est plus ou moins sanglant ;
- 3° Ce liquide ne paraît pas teinté de sang.

Revenons sur chacun de ces points :

1° Ce sang pourrait venir soit de la piqûre de la peau, ou des veines, c'est le cas le plus habituel, d'ailleurs facilement reconnaissable à ce fait que le sang ainsi recueilli ne tarde pas à coaguler. Exceptionnellement ce sang proviendrait d'un hématome collecté sus-dure-mérien ou d'un épanchement méningé consécutif à la rupture d'un gros vaisseau : on pourrait constater dans ce cas aussi la coagulation.

2° Le liquide céphalo-rachidien est plus ou moins

teinté de sang : son caractère essentiel est de ne pouvoir coaguler, puisque ce phénomène s'est produit à l'intérieur de l'espace sous arachnoïdien. Ceci est un fait bien acquis depuis les travaux de Tuffier et Millian, 1902. On ne constate la coagulation que si la ponction lombaire a été faite *post-mortem* ou si les méninges sont en même temps le siège d'une inflammation avec exsudation de fibrine.

Babinski a publié en 1902 un cas semblable. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

3° Le liquide est à peine rosé, parfois même tout à fait blanchâtre : ces cas ont été mis en lumière par Roussy, par Sébilleau et Dupré qui les désignent sous le nom d'hémocytose achromatique. La centrifugation, qui doit être faite en général, s'impose ici d'une façon absolue.

Dans tous les cas, d'ailleurs, le liquide devient plus clair après qu'on a centrifugé. Le culot presque toujours rouge contient un grand nombre d'éléments figurés et quelques substances chimiques. Ce qui domine ce sont des hématies ou des fragments d'hématies : il y en a de simplement divisées ; d'autres en croissant de lune, en étoile ou épineuses. Souvent leur couleur a en partie disparu. Millian conseille d'en faire la numération. L'examen au spectroscope permet de noter la présence de pigments biliaires (Tedeschi, 1906).

Le culot contient encore des lymphocytes et des polynucléaires neutrophiles ; ces derniers seraient constants pour Froin, tandis que d'autres auteurs

ne les signalent que dans les cas d'infection. On trouve aussi quelques mononucléaires, et si l'hémorragie est abondante, des éosinophiles. Enfin, Sabrazès et Muratet ont décrit, en 1903, sous le nom d'hématomacrophages, de grandes cellules qu'ils attribuent en particulier à l'hémorragie des méninges cérébrales. Comme leur nom l'indique, il s'agit d'éléments dont le protoplasma volumineux est parfois bourré d'hématies. On trouve comme substances chimiques contenues dans le culot, de l'hémoglobine, du sucre et de l'albumine, dont l'abondance serait un indice, pour plusieurs auteurs, de réaction méningée.

Quant au liquide il reste, après centrifugation, parfois rosé, mais le plus souvent jaune verdâtre. Dans plusieurs observations, les auteurs le décrivent « d'une couleur jaune orange éclatante ». C'est à ce phénomène que Millian donne le nom de xanthochromie, et par analogie on a désigné sous le nom d'érythrochromie les cas où le liquide est rouge. En étudiant le chromo-diagnostic, Sicard accorde à la xanthochromie une importance considérable et Froin admet que cette coloration est due à un pigment jaune, analogue au sérochrome que Gilbert et Herscher ont décrit dans le sérum sanguin.

Voyons maintenant quelle peut être la signification clinique de ces divers cas. Nous ne saurions mieux faire pour cela que de nous inspirer des ouvrages si documentés de Froin et d'Auglada.

1° Si c'est après un grand traumatisme que l'on est amené à pratiquer la ponction lombaire, la teinte

sanglante du liquide nous permettra de conclure à une hémorragie méningée d'origine osseuse, fracture du crâne ou du rachis. Cette constatation n'est possible qu'après effraction des membranes, ce qu'une hémorragie un peu sérieuse réalise aisément. Les thèses récentes de Hénault (1905), de Meslier et Lavallée (1906), de Ruby (1908), ne font que confirmer les plus anciens travaux parus sur cette question.

2° Ce point mis à part, l'intensité de la coloration du liquide nous fournira le meilleur renseignement sur l'importance de l'hémorragie. Il faut pourtant tenir compte de ce fait que si l'hémorragie est primitivement cérébrale et que le foyer soit profond, la quantité de sang déversée dans l'espace sous-arachnoïdien pourra être minime. Au contraire, un foyer moins important, mais superficiel, pourra inonder largement les ventricules et la cavité des méninges. Froin résume ces faits dans la formule suivante : « L'hémorragie cérébrale à gros foyer s'accompagne d'une légère hémorragie méningée ; l'hémorragie méningée très abondante correspond à une destruction cérébrale peu étendue. »

3° Après centrifugation la coloration du liquide qui surnage renseigne sur l'intensité de l'hématolyse ; un liquide jaune, vraiment xanthochromique correspond à une hématolyse légère ; un liquide verdâtre, rosâtre ou brunâtre, est l'indice de processus hématolytiques considérables.

Il faut savoir en outre que chez le même sujet, le liquide passe par plusieurs teintes au cours des diffé-

rentes ponctions. L'hématolyse débute presque aussitôt après l'ictus, quelques heures, douze à vingt heures au plus; elle acquiert son intensité maxima quatre à cinq jours après l'ictus et va en décroissant lentement par la suite. D'où il résulte que le liquide du tube sera jaune au début et à la fin de la destruction hématique, rose au moment de la destruction maxima. Quand nous aurons rappelé que c'est à ce travail de résorption sanguine qu'est due l'élévation thermique, et non à une infection surajoutée, nous aurons résumé brièvement il est vrai, mais à dessein, tout ce qui est acquis depuis les beaux travaux de Chauffard et Froin auxquels on n'a pour ainsi dire rien ajouté.

Revenons pourtant sur un point intéressant : l'aiguille de la ponction peut donner issue à un liquide si riche en fibrine qu'il se prend dans le tube en une masse homogène comme une gelée. C'est ce phénomène qu'on a désigné sous le titre de xanthochromie avec coagulation en masse du liquide céphalo-rachidien. Il y a en même temps hémato-leucocytose.

Babinski l'avait attribué à une méningite hémorragique fibrineuse (1902). On tendait depuis à l'expliquer par des lésions locales, par un processus, d'ailleurs discuté, lui aussi, avoisinant la queue de cheval. Dans un mémoire original (sept. 1909), Derrien, Mestrezat et Royer (de Montpellier) attribuent de nouveau ce syndrome à une méningite rachidienne, hémorragique et cloisonnée. Ces cas sont d'ailleurs assez rares, et nous ne voulions que les signaler.

En résumé la ponction nous ayant montré la présence du sang dans le liquide céphalo-rachidien, il nous faudra tenir compte de l'intensité de la coloration, généralement très marquée dans l'hémorragie méningée primitive, et de la teinte du liquide après centrifugation. Mais, comme toujours, nous devons recourir à l'analyse détaillée des symptômes et des commémoratifs pour éliminer les affections voisines et préciser autant que possible notre diagnostic.

La cuti-réaction à la tuberculine ou l'inoculation du culot au cobaye pourra être pratiquée, en sachant bien que les renseignements ainsi fournis ne sont pas absolus. Il faudra, dans tous les cas douteux, pratiquer la réaction de Wassermann, qui, positive, permet d'affirmer la syphilis et donne par suite l'indication formelle du traitement hydrargyrique ou arsenical.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

C'est le diagnostic classique de la salle de garde : le diagnostic des comas. On éliminera en l'absence de leurs caractères spéciaux le coma éthylique, le coma diabétique, la crise d'hystérie. On tiendra compte en outre des notions suivantes :

1° Si l'on est en présence d'un groupement symptomatique à type cérébral, sans localisation, comme c'est le cas dans les hémorragies cérébro-méningées, le diagnostic est à faire avec l'hémorragie cérébrale et les hémipariés par thrombose. Ici le début est brusque il est vrai, mais moins pourtant que dans l'hémorragie cérébrale : ce sont plutôt des symptômes de défaillance, de somnolence qui précèdent le coma, qu'un véritable ictus. Du reste, les contractions brusques des muscles, l'exagération des réflexes n'appartiennent à l'hémorragie cérébrale que s'il y a en même temps inondation ventriculaire, et dans ce cas le diagnostic est très difficile. Là encore la grande brusquerie du début est à considérer. Mais surtout l'analyse des urines peut donner de précieux renseignements. C'est en effet dans ces cas que l'albuminurie massive prend une valeur des plus sérieuses,

puisqu'elle n'existerait jamais aussi intense dans l'hémorragie cérébrale.

S'agit il d'une thrombose ? On ne saurait invoquer la brusquerie du début, parce qu'ici l'hémiplégie se constitue assez lentement pour que le malade assiste lui-même à son installation. Il est vrai que, dans l'hémorragie méningée, l'hémiplégie n'apparaît que dans le coma, mais ce sont là des symptômes bien vagues. C'est surtout dans ce cas la présence d'une réaction méningée, comme les contractures ou le Kernig qui conduiront à faire une ponction lombaire.

Dans tous ces cas, la symptomatologie en impose pour un ictus cérébral ; l'analyse seule des symptômes, quand elle arrive à démontrer la réaction méningée, met sur la voie du diagnostic.

2° Quand il existe un syndrome cérébral avec signes de localisation, il est bien évident qu'on songe avant tout à une tumeur cérébrale, et l'on y songe d'autant mieux que la symptomatologie relevant surtout dans ces cas de la pachyméningite hémorragique se présente dans son début avec le tableau général des tumeurs. La céphalée, la torpeur intellectuelle ne font qu'appuyer le diagnostic. Cependant, en face de ces commémoratifs, on doit chez un vieil alcoolique ou un paralytique général qui fait un ictus, songer à l'hémorragie méningée. L'épilepsie jacksonienne serait moins fréquente dans ces cas, mais il faut recourir à la ponction lombaire pour affirmer quelque chose.

Mais il peut exister au cours de l'hémorragie méningée des signes de localisation succédant à un ictus ou notables pendant l'ictus lui-même, et qui sont dus à la présence d'un caillot. Ici l'histoire antérieure de la pachyméningite manque et le diagnostic est au contraire facile du fait de ces signes de localisation qui, éliminant l'hémorragie cérébrale, ne font penser que peu de temps à une tumeur, bien qu'on puisse rencontrer un ictus en pareil cas.

Si la céphalée domine tout le tableau en faisant songer à la céphalée syphilitique, le Wassermann ne tranche pas le diagnostic puisque la syphilis est souvent en cause dans l'hémorragie méningée. Là encore, c'est à la ponction lombaire qu'il faut recourir.

3° D'autres fois l'hémorragie méningée, tout en revêtant une symptomatologie à type cérébral, reste vague, il existe des troubles intellectuels, du délire, des phénomènes convulsifs. Chez un homme âgé, de tels symptômes peuvent en imposer pour une crise d'urémie nerveuse à forme convulsive ou éclamptique. Le rythme de Cheyne-Stokes, quand il existe, ne suffit pas à éliminer l'hémorragie méningée, car on peut le rencontrer au cours de cette affection. Il en est de même de l'analyse des urines, puisque l'albuminurie même massive a été citée au début de l'affection que nous étudions. La distinction est si peu aisée que Schneider rapporte le cas de Genest et Lafond dans lequel le diagnostic d'urémie nerveuse avait été posé, et il pense que la confusion a dû être faite fréquemment.

L'étude des antécédents, la recherche du syndrome cardio-vasculaire, du bruit de galop, de l'hypertension pourront aider à faire le diagnostic différentiel. Mais parfois il sera parfaitement impossible, les deux affections pouvant avoir une symptomatologie commune ; d'autre part, l'hypertension étant un facteur important d'hémorragies, nombre d'épanchements méningés au cours du mal de Bright ont dû passer inaperçus. En somme, le diagnostic de néphrite chronique, même certain, n'éliminera pas la possibilité d'une hémorragie et on devra, pour plus de certitude, pratiquer la ponction lombaire.

Le diagnostic entre l'hémorragie méningée et l'éclampsie chez une femme enceinte présentant des attaques convulsives se heurtera aux mêmes difficultés. Les différents points de diagnostic et la thérapeutique étant les mêmes, nous ne voulons pas insister davantage.

4° Lorsque l'hémorragie méningée revêt une symptomatologie méningée, la ressemblance peut être frappante avec les différentes méningites. Depuis quelque temps déjà on a rapporté toute une série d'observations d'hémorragies méningées simulant la méningite cérébro-spinale. Dans ces cas, la ressemblance peut être frappante, à ce point qu'au début le diagnostic est vraiment impossible.

Nous emprunterons à la thèse de Faige (1910) le diagnostic différentiel de ces formes. Il distingue une forme curable et une forme mortelle. Qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre de ces variétés, le

début est toujours le même avec céphalée, vomissements, constipation, raideur de la nuque, Kernig, hyperesthésie. Le diagnostic à ce moment est impossible entre les deux affections.

A la période d'état dans une première phase, mêmes difficultés de diagnostic. mais dans une deuxième phase tout change suivant qu'il s'agit d'une forme mortelle ou d'une forme curable. Si la mort doit terminer la maladie, les symptômes s'aggravent, la paralysie, l'hémiplégie surviennent ; on assiste à une crise d'épilepsie jacksonienne, les phénomènes de dépression s'installent et le malade meurt dans le coma.

Dans les formes curables, au contraire, on est témoin d'une véritable résurrection du malade, alors qu'à cette phase, la méningite va continuer à s'aggraver. Cette évolution particulière est en faveur d'une hémorragie méningée et la ponction lombaire ne fait que confirmer un diagnostic possible à établir. En dehors de cette période de l'affection, ce diagnostic est d'ailleurs fort difficile, on pourrait peut-être le fonder sur l'absence des signes infectieux, d'otites, d'arthralgies, d'herpès. Mais ceci n'est pas absolu puisque ces phénomènes manquent parfois dans la fièvre cérébro spinale, et qu'au contraire nous pouvons citer une observation d'hémorragie méningée accompagnée d'herpès, et une autre consécutive à une crise rhumatismale.

La ponction lombaire faite dans tous les cas devra être suivie de la recherche du microbe de

Weichselbaum, car la constatation du sang ne suffit pas à éliminer l'infection. La présence simultanée du pus et du sang pourrait égarer le diagnostic et faire négliger l'emploi du sérum antiméningococcique, il est bon de la signaler.

L'hémorragie méningée peut d'ailleurs simuler également les autres méningites cérébro-spinales non spécifiques ; le diagnostic repose alors sur les mêmes considérations. Elle peut surtout ressembler à la méningite tuberculeuse. Celle-ci, quand elle se présente dans sa forme typique, surtout chez l'enfant, a un tableau clinique des plus nets et par plusieurs côtés différent de celui de l'hémorragie méningée. Mais la méningite tuberculeuse ne revêt pas toujours son type schématique, surtout chez l'adulte ; les symptômes peuvent consister seulement en céphalée, torpeur, somnolence, tout comme dans l'hémorragie méningée. D'autre part, cette dernière peut survenir au cours de la méningite tuberculeuse, et de l'étude de Paupe (1906) il semble bien résulter que le diagnostic doit ici encore reposer sur la ponction lombaire. Et puisque la présence du sang dans le liquide céphalo rachidien n'élimine pas la méningite tuberculeuse, il faudra rechercher le bacille de Koch, pratiquer l'ensemencement, l'inoculation au cobaye, enfin recourir à tous les procédés de laboratoire susceptibles de déceler la tuberculose.

Cette étude présente un intérêt surtout dans les hémorragies en apparence spontanées où le dia-

gnostic étiologique reste incertain. Dans ces cas, peut-être, on arriverait à dépister de temps à autre sous une hémorragie méningée une tuberculose latente, dont elle constituerait le premier symptôme.

On pourrait encore, en présence d'une hémorragie méningée, songer à la possibilité d'une méningite syphilitique. La constatation d'une réaction de Wassermann positive, loin d'éliminer l'hémorragie, doit au contraire la faire rechercher.

En somme, ainsi que l'étude des symptômes nous l'avait laissé prévoir, le diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée est des plus difficiles à l'aide de la seule clinique. Les différents symptômes tiennent au siège des lésions plutôt qu'à leur nature : toute affection qui présente un siège analogue peut la simuler. Malgré les signes donnés récemment, c'est la ponction qui, en décelant la présence d'un liquide céphalo-rachidien plus ou moins sanglant, tranche le diagnostic. Mais il convient encore de retenir que cette constatation n'élimine pas forcément un autre diagnostic étiologique, l'hémorragie dite protopathique dans la cavité des méninges n'est qu'un symptôme, elle n'est, croyons-nous, que la traduction d'une véritable méningite toxique ou infectieuse dont la nature même reste à trouver.

TRAITEMENT

Nous serons volontairement très bref. La ponction lombaire, dont nous avons pu juger l'énorme importance diagnostique, a un effet thérapeutique incontestable, puisque même, dans les cas malheureux, elle produit une sédation rapide des symptômes. Cette sédation est longue dans les formes bénignes, de courte durée dans les formes graves, et nous ne pouvons avoir de meilleur guide pour juger si nous devons ponctionner à nouveau.

Cette intervention elle-même n'a pas été sans critiques : on a prétendu qu'elle favorisait l'épanchement en empêchant la formation du caillot sanguin et on l'a rendue responsable des cas de mort signalés (une quarantaine environ dans la littérature médicale). Sicard affirme que ces accidents ne doivent jamais se produire si l'on observe une série de précautions qu'il indique, en particulier la position du malade en décubitus latéral.

Mais les nombreux cas de guérison dus à la ponction lombaire justifient suffisamment cette pratique pour qu'il soit inutile d'insister davantage. Il sera prudent toutefois de ne pas évacuer complètement

la cavité des méninges afin de ne pas produire une décompression trop marquée.

Nous disposons d'ailleurs d'un autre moyen thérapeutique : la trépanation, formellement indiquée dans les cas où après un traumatisme les signes de compression cérébrale apparaissent et s'accusent. Il s'agit là, il est vrai, d'hémorragie sus-dure-mérienne. Pourtant si nous avons affaire à une hémorragie méningée paraissant bien localisée, fût-elle sous-archnoïdienne, il ne sera pas illogique de discuter l'intervention chirurgicale ; on ne la repoussera d'emblée que si quelque signe permet d'affirmer une lésion cérébrale sous-jacente.

CONCLUSIONS

1° La question des hémorragies méningées d'ordre médical s'est beaucoup précisée depuis quelques années par l'apport d'observations nombreuses. De nouveaux signes cliniques passés autrefois inaperçus ont été mis en valeur et discutés. Les nouvelles réactions de laboratoire nous sont d'un grand secours pour préciser l'étiologie de ces accidents, bien que la ponction lombaire reste encore le mode le plus sûr de diagnostic et de traitement ;

2° Depuis les travaux publiés par Chauffard et Froin, on divisait la question en hémorragies cérébro-méningées et primitivement sous-arachnoïdiennes. Nous rapportons un cas, unique croyons-nous dans la littérature, dans lequel l'hémorragie, primitivement méningée, fut secondairement cérébrale, sans épanchement collecté ni dans la substance nerveuse ni dans le ventricule ;

3° Nous croyons donc, qu'à côté des formes devenues classiques il faut en distinguer d'autres où dominant franchement certains symptômes de localisation. Deux d'entre elles nous semblent importantes : la forme corticale ou supérieure (crises jacksoniennes, aphasie, amaurose) ; la forme infé-

rière localisée au cône terminal et à la queue de cheval ;

4° On peut du reste concevoir toute une série de localisations, que les recherches cliniques ultérieures arriveront à préciser, à classer, et par suite à éclaircir le problème.

Vu : le Président de la thèse
DEJERINE

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et PAISSEAU. — Hémorragie méningée avec ictus, suivie de paralysie de la troisième paire (Bull. de la Soc. méd. des hôp., 5 mai 1904).
- ACHARD et RAMOND. — Hémorragie méningée à symptômes méningitiques (Soc. de Neurologie, 3 novembre 1904).
- ALLEN (Reginald). — Hémorragie ventriculaire. Ses relations avec les convulsions et la rigidité dans l'hémiplégie apoplectiforme (the Journal of the American med. Association, 18 juillet 1907).
- ANGLADA. — La Ponction lombaire. Thèse de Montpellier, 1909.
- Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire (Gaz. des hôp. Paris, 1910).
- Hémorragie sous-arachnoïdienne à symptomatologie cérébro-spinale (Montpellier médical, 1911).
- BABINSKI. — Méningite hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique. Ponction lombaire. Guérison (Soc. méd. des hôp., oct. 1903).
- BARD. — De la Coloration biliaire du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique (Soc. de Biologie, 28 novembre 1903).
- BAUER. — Hémorragie méningée par lésion du tronc basilaire. Ponction lombaire. Autopsie (Arch. gén. de médecine, 1^{er} décembre 1903).
- BOINET. — La Maladie des scaphandriers (Arch. gén. de méd., 1906).
- BOSC et EUZIÈRE. — Kyste des méninges d'origine traumatique (Montpellier méd., 1910).
- BOUDET. — Mémoire sur l'hémorragie des méninges, 1839.
- BOUQUET (H.) de Tunis. — Hémorragie méningée curable chez un enfant (Prov. méd., sept. 1908).
- BRAILLON (d'Amiens). — Hémorragie méningée sous-arachnoï-

- dienne. Ponction lombaire. Guérison (Nord médical, 1905).
- Hémorragie méningée curable chez un lycéen de seize ans (Gaz. des hôp., 4 mai 1909).
- BRECCIA. — Le Emorragie meningee (Riv. crit. di clin. med. Firenze, 1910).
- BROWNING (W.). — L'Hémorragie spinale, quelques-unes de ses phases générales (Medical News, 1905).
- BRUNEAU. — Valeur de la ponction lombaire pour le diagnostic de l'hémorragie méningée (Marseille méd., 15 avril 1902).
- BURMAN (H.-W.). — Hémorragie méningée foudroyante chez une femme jeune (British méd. Journal, 8 juin 1907).
- CATHALA et DEVRAIGNE. — Hémorragie méningée prise pour de l'hydrocéphalie. Diagnostic par la ponction lombaire. Autopsie (Rev. de Neur., 1906).
- CESTAN et RAVAUT. — Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien (Gazette des hôpitaux, 5 septembre 1904).
- CHAUFFARD. — Des Hémorragies méningées. Diagnostic par la ponction lombaire et traitement (Journal des praticiens, oct. 1908).
- CHAUFFARD et FROIN. — Pachyméningite hémorragique avec chromo-diagnostic. Hyperthermie terminale. Soc. méd. des hôp., mars 1903.
- CHAUFFARD et BOLDIN. — Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes (Presse médicale, 24 juin 1903).
- Du diagnostic difficile de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale. Soc. méd. des Hôp., 28 octobre 1903.
- CLUNET. — Hémorragie méningée pariétale gauche secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit, avec inondation ventriculaire (Rev. de Neur. 1908).
- COURMONT (Paul) et CADE. — Sur un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne (Arch. de Neur., juillet 1900).
- CROUZON. — Les Hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale, et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien (Soc. de Neur., 16 janvier 1902).
- DÉJERINE. — Présentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée en nappe occupant l'espace sous-arachnoïdien. Soc. de Neur., 1908.

- DERRIEN, MESTREZAT et ROGER (de Montpellier). — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématococytose du liquide céphalo-rachidien. Mémoire original (Rev. de Neur., 15 septembre 1909).
- DOUMENG. — Pachyméningite hémorragique et hémorragie ventriculaire chez un disciplinaire de vingt-trois ans. Responsabilité ? (Bull. méd., septembre 1907).
- DUFOUR. — Liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation (Soc. de Biol., février 1909).
- DUPRÉ et SÉBILLEAU. — Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. Hémocytose achromatique du liquide céphalo-rachidien (Soc. de Neur., mars 1903).
- DUTREIX. — La Ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée du nouveau-né. Thèse de Paris, 1905.
- ESPINE (D'). — Hémorragie sous-arachnoïdienne inférieure (Presse méd. Paris, 1911).
- Hémorragie cérébro-méningée avec hémiplegie chez un enfant de dix ans et demi (Presse médicale, Paris, 1911).
- ÉTIENNE. — Hémorragie arachnoïdienne spinale protopathique chez un vieillard (L'encéphale, 10 septembre 1909).
- FAGE et FAURE-BAULIEU. — Contribution à l'étude des hémorragies sous-pie-mériennes secondaires à l'hémorragie cérébrale (Rev. de Neur., 1905).
- FAIGE. — Hémorragies méningées simulant la méningite cérébro-spinale. Thèse de Paris, 1910.
- FOA. — Sur un cas d'hémorragie cérébro-spinale (Riforma medica, 19 août 1905).
- FOLLET et CHEVREL. — Hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées chez des jeunes gens. Considérations pathogéniques (Gaz. des hôp. Paris, 1910).
- FROIN. — Le Mécanisme de l'hématolyse. Soc. de Biol., novembre 1904.
- Thèse de Paris, décembre 1904.
- FROIN et BOIDIN. — Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes (Gaz. des hôp. Paris, janvier 1904).
- FROIN et LÆDERICH. — Hémorragie cérébrales avec inondation ventriculaire et sous-arachnoïdiennes. Évolution anormale de l'hématolyse (Rev. de Neur., 1905).

- GAILLARD et BOYÉ. — Hémorragie méningée rapidement guérie. Soc. méd. des hôp., 18 juin 1909.
- GALLAVARDIN et JAMON. — Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire chez un enfant de douze ans au cours d'endocardite végétante (Lyon méd., 1904).
- GAUSSEL. — Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale (Rev. de Neur., 1905).
- GENDRIN. — De l'Apoplexie rachidienne (Gaz. des hôp., 1850).
- GENEST et LAFOND. — Hémorragie méningée avec albuminurie massive transitoire. Guérison après six ponctions lombaires (Loire méd., 15 mars 1910).
- GUILLAIN et LAROCHE. — Évolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée. Soc. de Biol. Paris, 1909.
- GUILLAIN et VINCENT. — Valeur sémiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées (Semaine méd. Paris, 1909).
- GUION. — Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de dix-sept ans (Ann. de méd. et de chir. inf. Paris, 1911).
- HARGOOD (W.). — Hémorragie méningée mortelle chez un sujet jeune (British med Journal, 16 février 1907).
- HAYEM. — Les Hémorragies intra-rachidiennes. Thèse d'agrégation. Paris, 1872.
- HEAD. — Cerebral hemorrhage from luetic vessels Proc. Roy. Soc. med. London, 1909.
- HÉRAULT (Marc). — La Ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe. Thèse de Paris, 1905.
- JOHNSON. — A case of cerebral hemorrhage (Pacific coast Journal homœopat. San Francisco, 1911).
- KENNEDY. — Subluxation d'un disque intervertébral. Compression de la moelle ; hémorragie avec signes de compression de la queue de cheval.
- LAFFORGUE. — Hémorragies intra-craniennes traumatiques évoluant en deux temps (Bull. méd., octobre 1904).
- LAFOND. — Hémorragie méningée traitée par ponction lombaire. Mort (Loire méd., 1911).
- LAMY. — Hémorragie méningée traumatique. Syndrome méningitique. Guérison rapide. Soc. méd. des hôp., 30 octobre 1903.
- LAIGNEL-LAVASTINE et BLOCH. — Hémorragie sous-arachnoïdienne avec inondation ventriculaire au cours d'une

- néphrite subaiguë (Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, 1910).
- LEGRY. — Pachyméningite hémorragique. Soc. méd. des hôpit., 1908.
- LEMIERRE et GOUGEROT. — Hémorragie méningée, exophtalmie, myosis, éruptions d'herpès (Gaz. des hôp., octobre 1907).
- LETULLE et LEMIERRE. — Notes sur l'hémorragie méningée. Soc. méd. des hôp., 25 novembre 1904 et 1^{er} décembre 1904.
- LLOYD. — Cas d'hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale (The Journal of Nervous and Mental disease, 1910).
- MACAIGNE. — Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale (Méd. mod., 1902).
- MARCHAND (G.). — Des Épanchements sanguins intra-craniens consécutifs au traumatisme. Thèse de Paris, 1881.
- MARCHAND et ADAM. — Hémorragie intra-protubérantielle et hémorragie sous-arachnoïdienne de l'hémisphère gauche (Bull. de la Soc. anat. Paris, janvier 1910).
- MARFAN, AVIRAGNET, DESTOT. — Méningite hémorragique avec hydrocéphalie chez le nouveau-né (Bull. méd., 10 janvier 1904).
- MATHIEU (P.). — Chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. Thèse de Paris, 1902.
- MEARA. — Méningite et états simulant la méningite (Pédiatrie pratique. Lille, 1910).
- MILIAN. — Le Liquide céphalo-rachidien hémorragique (Gaz. hebdomadaire de méd. et chir., 7 août 1902).
- Le Liquide céphalo-rachidien. Paris, 1904.
- MILLER. — A case of late traumatic subdural hemorrhage; traumatic late apoplexy (Lancet, 1909).
- MILLIET (A.). — Valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du névraxé. Thèse de Paris, 1902.
- MINET et LAVOIX. — La Mort, suite de ponction lombaire (Écho méd. du Nord, 25 avril 1909).
- MOIZARD et BACALOGHI. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne, symptômes de méningite cérébro-spinale (Bull. de la Soc. anat., 1900).
- MONTCEL. — Hémorragie méningée. Réaction méningée à forme de méningite cérébro-spinale. Guérison par ponction lombaire (Loire méd., 15 déc. 1909).
- MOUTARD-MARTIN et WEIL. — Hémorragie méningée au cours du

- rhumatisme articulaire aigu (Bull. de la Soc. méd. Paris, nov. 1908).
- MOTT. — Hémorragies intra-craniennes chez les aliénés (Arch. of Neurology and Psychiatry, 1909).
- NETTER et CLERC. — Hémorragie des méninges médullaires. Renseignements fournis par la ponction lombaire. Soc. méd. des hôp. Paris, 1901.
- NOBÉCOURT, VOISIN, VITRY. — Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et l'hémorragie méningée consécutive. Soc. de Pédiatrie, 17 nov. 1903.
- PALMER. — Hemorrhage from middle cerebral artery report of case (South Calif. Praet. Los Angeles, 1910).
- PAISSEAU et TIXIER. — Difficultés de diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et l'hémorragie méningée (Arch. gén. de méd., oct. 1910).
- PARISOT et LUCIEN. — Hémorragie sous-arachnoïdienne au cours d'une méningite à pneumocoques (Rev. méd. de l'Est, 1910).
- PAUPE (G.). — La Forme hémorragique de la méningite tuberculeuse. Thèse de Paris, 1906.
- PERRIN. — Méningite tuberculeuse ambulatoire, hémorragies cérébrale et méningée. Inondation ventriculaire. Soc. méd. Nancy, 1905.
- Hémorragie méningée rapidement mortelle. Soc. méd. Nancy, 1907.
- POISOT. — Hémorragie méningée avec purpura (Arch. gén. de méd., 13 février 1906).
- POROT. — Documents anatomiques et cliniques sur la pathologie des méninges (Rev. de médecine, 10 janv. 1908).
- PRUS. — Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée (Mém Acad de méd., 1845).
- RENAUT et FOY. — Hémorragie méningée spinale. Soc. méd., des hôp., 24 juillet 1908.
- ROSSI. — Contributio allo studio dell' emorragia meningea primitiva (Clin. med. ital. Milano, 1909).
- ROUSSY. — Hémorragie méningée sous-dure-mérienne sans modification chromatique du liquide céphalo-rachidien (Rev. de Neur., 1905).
- ROUSSY et ROSSI. — Troubles de la miction et de la défécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval (Arch. de méd. exp. et d'anat. path. Paris, 1910).

- ROY et LÉVY. — Hémorragie spontanée rapidement guérie (Bull. et Mém. de la Soc. méd. Paris, 1910).
- SABRAZÈS et MURATET. — Cellules endothéliales hémato-macrophages dans le liquide céphalo-rachidien coloré, symptomatiques de l'hémorragie méningo-encéphalique. Soc. de biol., juillet 1904.
- SAINTON et VOISIN. — Méningite purulente et hémorragie méningée. Soc. anat. Paris, nov. 1905.
- Le Signe de Kernig (Gaz. des hôp., 27 août 1904).
- SCHERB. — Hémorragie méningée. Étude pathogénique des symptômes (Bull. méd. de l'Algérie, 10 janvier 1909).
- SCHNEIDER. — Les Albuminuries des hémorragies méningées. Thèse de Paris 1910.
- SENCERT. — Hématomyélie et hématorachis traumatique (Rev. méd. de l'Est. Nancy, 1910).
- SERGET et GRENET. — Hémorragie méningée. Mort subite au cours d'une ponction lombaire. Anévrisme cérébelleux. (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1908).
- SICARD et FOIX. — Réactions du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes (Rev. de Neur. Paris, 1910).
- SUESSAREF. — Un cas d'hémorragie méningée (Annales scientifiques des médecins de Notre-Dame-des-Affligés, 15 déc. 1908).
- SPILLER. — Cas de mort après ponction lombaire (Deutsche mil. ærztzl. zeitschr. Berlin, 1911).
- TOLOT. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne bilatérale chez un alcoolique brightique mort à la suite de crises épileptiques (Rev. Méd., octobre 1904).
- TUFFIER et MILIAN. — Technique de la ponction lombaire dans les hémorragies intra-rachidiennes (Presse méd., 5 mars 1902).
- VAIVRAND et RÉMY. — Des Hémorragies arachnoïdiennes spinales protopathiques (Rev. méd. de l'Est 1909).
- VILLARET et TIXIER. — Deux cas d'hémorragies méningées. Considérations sur la variabilité clinique du syndrome (Arch. gén. de méd., 1905.)
- VOISIN (R.) et TIXIER. — Hémorragie méningée au cours d'une thrombo-phlébite des sinus (Bull. et mém. de la Soc. anat. Paris, décembre 1899).
- WIDAL et MERKLEN. -- Hémorragie méningée avec signe de Kernig. Soc. méd. des hôp., 1899.

WIDAL, DOPTER et RAVAUT. — Sur l'évolution et le rôle phagocytaire de la cellule endothéliale dans les épanchements des séreuses (Gaz. des hôp., 29 juillet 1902).

— Le Diagnostic de l'hémorragie méningée (Presse méd., 3 juin 1903).

WIDAL et SICARD. — Chromo-diagnostic (Traité de pathologie générale de Bouchard, t. VI).

WISE. — An unusual case of Cerebral Hemorrhage. Proc. Path. Soc. Phila., 1910.

ZAMAZAL. — Hémorragie méningée (Revue tchèque de Neurologie. Prague, 1908).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Historique.....	9
Étiologie.....	13
Causes prédisposantes.....	13
Causes occasionnelles.....	19
Symptomatologie.....	21
I. — Hémorragie méningée du nouveau-né.....	21
II. — Hémorragie méningée de l'adulte.....	23
A. — Hémorragie chirurgicale.....	23
B. — Hémorragies médicales.....	25
Formes cliniques.....	35
I. — Suivant le terrain physiologique.....	35
II. — Suivant le terrain pathologique.....	36
Formes cliniques suivant la prédominance des symptômes.....	41
I. — Les symptômes méningés dominant.....	41
II. — Les symptômes cérébraux dominant.....	51
III. — Certains signes de localisation dominant.....	59
Formes cliniques suivant l'évolution de la maladie.....	69
I. — Formes latentes.....	69
II. — Formes communes.....	69
III. — Formes foudroyantes.....	70
IV. — Formes à rechutes.....	71
Pronostic.....	83
Diagnostic.....	87
Diagnostic différentiel.....	93
Bibliographie.....	105

Imp. de la Faculté de Médecine Jouve et C^{ie}, 15, rue Racine, Paris — 1387-12
